UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

x x x x x x

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES (E.I.S.M.V.)



ANNEE 2007 N°24

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ACTIVITE ANTI-ULCEREUSE DE LEPTADENIA HASTATA (PERS.) DECNE (ASCLEPIADACEAE)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 02 Juillet 2007 devant la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE (DIPLOME D'ETAT)**

Par

Carine NYILIMANA

Née le 07 Novembre 1981 à NYAMATA au RWANDA

Jury

Président : M. Emmanuel BASSENE
Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odonto- stomatologie de Dakar

Directeur et Rapporteur de Thèse : M. Moussa ASSANE

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres: Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

M. Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V

de Dakar

Co-Directeur : M. Rock Allister LAPO

Assistant à l' E.I.S.M.V. de Dakar



JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL:

A DIEU, tout puissant, le parfait connaisseur.

A mon Père NYILIMANA Anthère, « in memoriam », Grâce à l'éducation et l'amour du travail que vous nous avez donnés, j'ai pu réussir ce travail. J'aurais beaucoup aimé partager ma joie avec vous, mais le bon Dieu en a décidé autrement. Repose en paix, « père bien aimé » vous serez toujours vivant dans nos pensées.

A ma mère **NYILIMANA Edith**, C'est toi qui dans l'ombre affectueuse, nous donnas espoir, le support moral et les sacrifices qu'ont imposés mes années d'études dans le seul but de rendre possible notre avenir meilleur.

Aujourd'hui les mots sont faibles pour témoigner tout mon amour et ma profonde gratitude. Puisses trouver ici une entière satisfaction.

A mes grands frères **NYILIMANA Olivier** et **NYILIMANA Thierry**, « in memorium », même si vous nous avez quitté tôt, vous resterez toujours dans nos mémoires.

A ma grande – sœur **NYILIMANA Olive**, je te suis reconnaissante pour ton affection, tes conseils et ton soutien tant moral que matériel qui m'ont été d'un grand apport .Que le bon Dieu en qui tu crois beaucoup te bénisse.

A mon cher bien aimé **SHYAKA Anselme**, les mots sont faibles pour exprimer ton amour, ton affection, ta tendresse, ton soutien, qui ne m'ont jamais fait défaut.

En toi j'ai trouvé l'âme sœur. Puisse Dieu nous unir pour toujours.

A mon cousin **UWAYEZU Gilbert** et mon petit frère **NYILIMANA MUKIZA Serge**, en témoignage de la profonde affection qui nous ont toujours uni.

A ma fille Guenaëlle « in memoriam »

A toi Tessa, puisse trouver dans ce modeste travail une source d'exemple et d'inspiration.

A mon neveu **NKUSI Hervé** « **Papy** », en témoignage de ma profonde affection, tu seras toujours comme un fils pour moi.

A ma meilleure amie, **UMUHIRE Charlotte** ainsi qu'à son mari **BAYIHIKI Basile**, pour toute votre affection. Charly, tu es plus qu'une sœur pour moi.

A Mlle **NYIRANDIKURYAYO Béatrice**, pour toute l'attention que tu as toujours porté à ma famille

A Mlle **MUMPOREZE Natacha**, pour tout le temps passé ensemble depuis l'école secondaire, puisse notre amitié durer.

A ma « jumelle » ANDY, pour toute ton amitié, notre entente fut parfaite.

A la famille NGARAMBE pour votre soutien.

A tous mes amis : Elisée, Clémentine, Alice, Clarisse MURINDANGABO,....

A la Promotion Samba SIDIBE

A l'Amicale des Etudiants Vétérinaires Rwandais de Dakar.

A l'Amicale des Etudiants Vétérinaires de Dakar (AEVD)

Au SENEGAL, mon pays d'accueil « Dieuredieuf »

Au RWANDA, mon pays de mille collines que j'adore.

REMERCIEMENTS

JE FORMULE MES SINCERES REMERCIEMENTS:

A Mr Assane MOUSSA, professeur à l'EISMV de Dakar.

A Mr Serge Niangoran Bakou, maître de conférence agrégé à l'EISMV de Dakar.

Au Dr LAPO Rock Allister, assistant à l'EISMV.

Au Dr Yacouba KANE, Maître-assistant à l'EISMV.

Au Dr Kandioura NOBA, Maître de Conférence à la faculté des Sciences et Techniques de l' UCAD.

A Mr NDIAYE, Professeur à la faculté des Sciences et Techniques de l' UCAD.

A Mr Doudou DIOUF, technicien au laboratoire de Biologie animale de la faculté des Sciences et Techniques de l' UCAD.

A Mr MBENGUE, technicien au laboratoire de Biologie animale de la faculté des Sciences et Techniques de l' UCAD.

A tous ceux qui m'ont soutenu, de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury, **Monsieur Emmanuel BASSENE**, Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Dakar. Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici, l'expression de notre sincère gratitude. Hommages respectueux.

A notre Maître, Juge et Directeur de thèse, **Monsieur Assane MOUSSA**, Professeur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar.

Nous avons été touché par votre abord facile et votre accueil bienveillant. Nous vous remercions d'avoir accepter d'être le Directeur de cette Thèse et de l'avoir suivi avec la plus grande attention.

Votre amour du travail bien fait, votre disponibilité et votre grande modestie n'ont d'égale que votre mérite et sont pour nous un exemple à suivre. Soyez assuré de notre grande reconnaissance et de notre grande estime. Hommages respectueux.

A notre Maître et Juge, **Rianatou BADA ALAMBEDJI**, Professeur à l' l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar. Nous vous exprimons notre fierté et notre gratitude pour avoir accepté de juger ce travail. Votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait, font de vous un éminent professeur. Soyez-en rassuré.

A notre Maître et Juge, **Serge Niangoran BAKOU**, Maître de Conférences agrégé à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Vous nous avez aidé dans la finition de ce travail malgré votre emploi du temps chargé et nous vous en sommes reconnaissantes. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde gratitude.

« Par délibération la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie et l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent donner aucune approbation ni improbation »

LISTE DES FIGURES

		Page
Figure 1	Pourcentage d'ulcération dans le test préliminaire.	45
Figure 2	Indices d'ulcération obtenus après ingestion du décocté de <i>Leptadenia</i> hastata et de la Ranitidine une heure après administration du mélange	
	ulcérogène.	48
Figure 3	Pourcentages de protection obtenus après ingestion du décocté de Leptadenia hastata et de la Ranitidine.	48
Figure 4	Pourcentages d'ulcération obtenus après ingestion du décocté de	
	Leptadenia hastata et de la Ranitidine.	49

LISTE DES TABLEAUX

		Page
Tableau I	Principales plantes utilisées en médecine traditionnelle	18
Tableau II	Composition chimique de Leptadenia hastata	27
Tableau III	Composition chimique des feuilles de <i>Leptadenia hastata</i> en oligo- éléments et en acides aminés	28
Tableau IV	Activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau sur la muqueuse gastrique du rat	44
Tableau V	Effets gastro-protecteurs du décocté de <i>Leptadenia hastata</i> et de la Ranitidine vis-à-vis de l'activité ulcérogène du mélange éthanol-HCleau	47
Tableau VI	Effets curatifs des ulcérations gastriques du rat par le décocté de Leptadenia hastata et de la Ranitidine	50

LISTE DES PHOTOS

		Page
Photo 1	Tige de Leptadenia hastata à feuilles lancéolées	25
Photo 2	Fleurs de <i>Leptadenia hastata</i>	26
Photo 3	Etat de l'estomac après un jour d'administration du mélange éthanol- HCl-eau.	43
Photo 4	Estomac ulcéré après deux jours d'administration du mélange ulcérogène	43
Photo 5	Ulcération gastrique après une administration du mélange ulcérogène	46
Photo 6	Muqueuse gastrique normale de rat	51
Photo 7	Ulcération gastrique après deux administrations du mélange ulcérogène à un jour d'intervalle	52
Photo 8	Muqueuse gastrique après 14 jours de traitement avec le décocté de Leptadenia hastata	52

LISTE DES ABREVIATIONS

E.I.S.M.V.: Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires

U.C.A.D.: Université Cheikh Anta Diop

P.P.: Pourcentage de protection

P.U.: Pourcentage d'ulcération

I.U.: Indice d'ulcération

L. hastata : Leptadenia hastata

H. pylori : Helicobacter pylori

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	. 1
Ière partie : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.	. 2
Chapitre I. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCERE GASTRIQUE	3
I.1. Généralités sur l'estomac.	3
I.1.1. Données anatomo-histologiques	. 3
I.1.1.1.Conformation extérieure de l'estomac	. 3
I.1.1.2. Conformation intérieure de l'estomac.	.3
I.1.1.3. Histologie de l'estomac.	.4
I.1.1.4. Les vaisseaux et les nerfs.	.4
I.1.1.4.1. Les artères.	.4
I.1.1.4.2. Les veines.	.4
I.1.1.4.3.Les nerfs.	.4
I.1.2.Rôle physiologique de l'estomac.	5
I.1.2.1. Fonction mécanique.	.5
I.1.2.2. Fonction sécrétoire.	.5
I.1.2.3. Rôle cytoprotecteur de la muqueuse gastrique	.5
I.2. Les ulcères gastriques.	6
I.2.1. Généralités sur les ulcères gastriques.	6
I.2.1.1. Définition.	6
I.2.1.2. Classification.	.6
I.2.2. Etiologie des ulcères.	.7
I.2.2.1. Facteurs favorisants.	7
I.2.2.1.1. Facteurs intrinsèques.	.7
I.2.2.1.1.1. Facteurs génétiques.	7
I.2.2.1.1.2. L'espèce.	7
I.2.2.1.1.3. La race.	7
I.2.2.1.1.4. Le sexe.	7
I.2.2.1.1.5. L'âge	8
I.2.2.1.2.Facteurs extrinsèques.	8
I.2.2.1.2.1. Les maladies infectieuses.	8
I.2.2.1.2.2. Les parasites.	8

I.2.2.1.2.3. Les carences.			8
I.2.2.1.2.4. Les maladies intercurrentes			8
I.2.2.2. Facteurs déterminants			9
I.2.2.2.1. L'alimentation.			9
I.2.2.2.2. Les agressions et les facteurs psychosoma	tiques		9
I.2.2.2.3. Les agents médicamenteux			10
I.2.2.2.4. Les facteurs hormonaux			10
I.2.3. Pathogénie des ulcères			10
I.2.3.1. Mécanisme de la baisse de la résistance de l	la muqueuse		11
I.2.3.2. Mécanisme d'hypera	acidification	du	suc
gastrique11			
I.2.4. Etude clinique			11
I.2.4.1. Ulcères gastriques non associés à Helicoba	cter pylori		11
I.2.4.1.1. Symptomatologie			11
I.2.4.1.2. Lésions			12
I.2.4.2. Ulcères gastriques associés à Helicobacter p	pylori		12
I.2.4.2.1. Symptomatologie			12
I.2.4.2.2. Lésions			13
I.2.5. Diagnostic de l'ulcère gastrique			13
I.2.5.1 Diagnostic clinique			13
I.2.5.2. Diagnostic expérimental			13
I.2.5.2.1. la fibroscopie			13
I.2.5.2.2. La radiographie			14
I.2.5.2.3. Le tubage gastrique			14
I.2.5.2.4. Test à l'acide chlorhydrique			14
I.2.7. Traitement des ulcères			14
I.2.7.1. Traitement en médecine moderne			14
I.2.7.1.1. Bases physiologiques			14
I.2.7.1.2.Traitement médical			15
I.2.7.1.3.Traitement chirurgical			16
I.2.7.2. Traitement en médecine traditionnelle			17

Chapitre II. Etude biosystématique de Leptadenia hastata (pers.) Decne	20
II.1. Systématique horizontale	20
II.1.1. Le sous-groupe des <i>Eucaryotes</i>	20
II.1.2. L'embranchement des Spermaphytes	20
II.1.3. Le sous-embranchement des <i>Angiospermes</i>	21
II.1.4. La classe des <i>Dicotylédones</i>	21
II.1.5. La sous-classe des <i>Gamopétales</i>	22
II.1.6. La série des <i>Tétracycliques-hypogynes</i>	22
II.1.7. L'ordre des <i>Gentianales</i>	23
II.1.8. La famille des Asclépiadacées	23
II.2. Etude spéciale de <i>Leptadenia hastata</i>	23
II.2.1. Synonymie.	23
II.2.2. Noms vernaculaires.	23
II.2.3. Description de <i>Leptadenia hastata</i>	24
II.2.3.1. Morphologie générale	24
II.2.3.2. Les feuilles.	25
II.2.3.3. Les fleurs.	25
II.2.3.4. Les fruits.	26
II.2.4. Habitat.	26
II.2.5. Composition chimique de <i>Leptadenia hastata</i>	26
II.2.6. Les différentes utilisations de <i>Leptadenia hastata</i>	29
II.2.6.1. Alimentation.	29
II.2.6.2. Utilisations médicales traditionnelles.	29
II.2.6.2.1. Les feuilles.	29
II.2.6.2.2. Las racines.	29
II.2.6.2.3. Le latex	30
II.2.6.2.4. Plante entière.	30
II.2.6.3. Utilisations en médecine vétérinaire.	30
II.2.6.4. Autres usages en association.	30

IIème partie: ETUDE EXPERIMENTALE DE L'ACTIVITE ANTI-ULCER	REUSE DE
Leptadenia hastata	32
Chapitre I. Matériel et méthodes	33
I.1. Matériel	33
I.1.1. Matériel végétal	33
I.1.2. Matériel animal	33
I.1.2.1. Choix des animaux	33
I.1.2.2. Conditions d'élevage.	33
I.1.3. Matériel de laboratoire	34
I.1.3.1. Matériel de chirurgie.	34
I.1.3.2. Autres matériels.	34
I.1.3.3. Solution ulcérogène.	35
I.2. Méthodes d'études	35
I.2.1. Principe.	35
I.2.2. Essais préliminaires.	35
I.2.2.1. Objectif.	35
I.2.2.2. Constitution des lots.	36
I.2.2.3. Préparation des animaux	36
I.2.2.4. Préparation de la solution ulcérogène.	36
I.2.2.5. Administration de la solution ulcérogène.	36
I.2.2.6. Prélèvements des estomacs et cotation des ulcérations	37
I.2.3. Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de Leptadenia hastata	38
I.2.3.1. Principe.	37
I.2.3.2. Constitution des lots et préparation des animaux	38
I.2.3.3. Administration des solutions	39
I.2.3.4. Cotation des ulcérations gastriques.	39
I.2.4. Etude de l'activité curative des ulcérations gastriques par le décocté de	Leptadenia
hastata	39
I.2.4.1. Principe.	39
I.2.4.2. Constitution des lots	40
I.2.5. Examen histologique des muqueuses	40
I.2.6. Analyse statistique.	41

Chapitre II. Résultats et discussions.	43
II.1. Résultats	43
II.1.1. Essais préliminaires.	43
II.1.2. Activité gastro-protectrice du décocté de <i>Leptadenia hastata</i>	. 47
II.1.3. Activité curative des ulcérations gastriques par le décocté de Leptadenia hastata	. 49
II.1.3.1. Données macroscopiques.	. 49
II.1.3.2. Observations microscopiques.	50
II.2. Discussions.	53
II.2.1. Etudes préliminaires.	. 53
II.2.2. Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de <i>Leptadenia hastata</i>	54
II.2.3. Etude de l'activité curative du décocté de <i>Leptadenia hastata</i>	. 54
CONCLUSION	56
BIBLIOGRAPHIE	58

INTRODUCTION

La revalorisation de la médecine traditionnelle est plus que d'actualité, vu le nombre de malades qu'elle soulage à moindre coût. On considère que près de 75% de la population africaine n'a recours qu'aux plantes pour se soigner et que la pharmacopée traditionnelle enregistre des succès dans certains cas de maladies où la médecine moderne a eu des échecs relatifs (POUSSET, 1989).

Néanmoins la médecine par les plantes, se trouve confrontée à un certain nombre de problèmes pour sa vulgarisation notamment le manque d'études suffisantes des vertus thérapeutiques devant fournir suffisamment de garanties pour leur utilisation rationnelle.

Parmi les maladies traitées en médecine traditionnelle, figurent les ulcères gastriques. Ceux-ci sont connus chez l'homme mais aussi chez de nombreuses espèces animales où ils sont souvent cause de morbidité et même de mortalité.

Il se trouve que les contraintes économiques auxquels les éleveurs de nos pays sont souvent confrontés, limitent considérablement le traitement des ulcères par la médecine moderne. Par contre, la médecine par les plantes, constitue indubitablement une alternative à moindre coût, à condition d'avoir suffisamment de preuves de l'efficacité des plantes utilisées.

C'est dans ce contexte que, nous nous sommes proposée d'apporter notre contribution en étudiant par des tests de laboratoire, les propriétés anti-ulcéreuses d'une plante de la pharmacopée traditionnelle africaine à savoir *Leptadenia hastata* (pers.) DECNE.

Notre travail a pour objectif général de mettre en évidence une éventuelle activité antiulcéreuse de la plante dans le but de proposer un traitement peu onéreux.

De façon spécifique, il s'agit de déterminer le degré d'efficacité de *Leptadenia hastata* par rapport à une spécialité de référence, dans le but d'en faire un substitut crédible.

Le travail comporte deux grandes parties :

- > une première partie bibliographique qui traite de la physiopathologie de l'ulcère gastrique et de l'étude biosystématique de Leptadenia hastata;
- une deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale de l'activité anti-ulcéreuse de Leptadenia hastata.

I^{ère} PARTIE: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAP I. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCERE GASTRIQUE.

L1.GENERALITES SUR L'ESTOMAC.

I.1.1. Données anatomo-histologiques.

I.1.1.1.Conformation extérieure de l'estomac (BARONE, 1976).

La forme de l'estomac varie selon l'espèce animale, l'état de vacuité ou de réplétion.

D'une manière générale, l'organe forme un sac allongé, légèrement aplati d'avant en arrière et orienté transversalement de sorte que sa partie gauche la plus volumineuse, est plus haut située que la droite, plus étroite. Sa convexité est nettement caudale dans la station verticale chez l'Homme, ventrale dans l'attitude habituelle des Quadrupèdes; elle est donc toujours dirigée vers le bas. Cette disposition permet de reconnaître à l'estomac:

- deux faces, antérieure ou pariétale et postérieure ou viscérale ;
- ➤ deux bords ou courbures, la petite courbure qui est concave est placée ventralement alors que la grande courbure qui est convexe est placée dorsalement ;
- deux zones, la gauche dont le fundus ou corps formant un cul-de-sac qui s'élève au dessus du cardia et la partie pylorique ou antrale terminée par le sphincter pylorique.

I.1.1.2 Conformation intérieure (BARONE, 1976).

La cavité de l'estomac présente les mêmes subdivisions que l'extérieur de l'organe dont elle répète exactement la forme. Elle est tapissée par une muqueuse gastrique.

La muqueuse gastrique est molle, rougeâtre ou rosée et forme des plis réguliers, nombreux et effaçables par la distension. La structure de cette muqueuse varie cependant en fonction des zones ; on distingue ainsi :

- > une muqueuse cardiale,
- > une muqueuse fundique et
- > une muqueuse pylorique.

Il faut souligner que la surface occupée par ces types de muqueuses varie en fonction des espèces animales.

I.1.1.3. Histologie de l'estomac (BOUVENOT et al., 1995).

La paroi de l'estomac est constituée de quatre tuniques, de l'extérieur vers l'intérieur. Ce sont la séreuse, la musculeuse, la sous-muqueuse et la muqueuse.

La muqueuse importante au point de vue physiologique, est remarquable par ses nombreuses glandes qui ont pour rôle de sécréter le suc gastrique. Les unes sont les glandes en grappe : ce sont les glandes pyloriques formées par des cellules principales, des cellules à gastrine et des cellules intermédiaires. Les autres sont des glandes en tube : ce sont les glandes fundiques formées par des cellules à mucus, des cellules à pepsinogène et des cellules bordantes ou pariétales.

I.1.1.4.Les vaisseaux et les nerfs (BARONE, 1976).

I.1.1.4.1. Les artères.

L'estomac est irrigué par des ramifications du tronc cœliaque formées par :

- ➤ l'artère splénique se prolongeant par l'artère gastro-épiploïque gauche qui irrigue la grande courbure ;
- l'artère hépatique donne les artères pyloriques et duodénales et chemine le long de la grande courbure pour donner l'artère épiploïque droite ;
- ➤ l'artère gastrique irrigue la petite courbure et se divise en artère gastrique antérieure et postérieure.

I.1.1.4.2. Les veines.

Elles commencent par des réseaux de capillaires anastomosés qui se collectent au fur et à mesure pour donner les veines qui sont des satellites des artères et sont tributaires de la veine porte.

I.1.1.4.3. Les nerfs.

Ils sont constitués essentiellement par :

- ➤ le nerf vague appartenant au système parasympathique qui stimulé, augmente le tonus, la motricité et la sécrétion de l'organe ;
- le plexus cœliaque du système sympathique dont le rôle est modérateur des sécrétions et de la motricité.

Les terminaisons de ces deux systèmes se mêlent et aboutissent à deux importants plexus de cellules nerveuses :

- ➤ le premier est le plexus myentérique ou plexus d'AUERBACH qui distribue ses fibres à la musculeuse dont il commande la tonicité et la motricité ;
- ➤ le second est le plexus sous-muqueux ou plexus de MEISSNER ; il envoie ses fibres jusqu'au contact des cellules glandulaires dont il commande la sécrétion.

I.1.2.Rôle physiologique de l'estomac (QUINTON, 1994).

I.1.2.1. Fonction mécanique.

Les contractions péristaltiques de la musculeuse permettent le brassage des aliments avec le suc gastrique, le franchissement pylorique du bol alimentaire et son évacuation progressive vers le duodénum.

Ces contractions sont activées par le parasympathique, la gastrine et inhibées par le sympathique, la sécrétine, la pancréozymine.

I.1.2.2. Fonction sécrétoire.

La muqueuse stomacale sécrète le suc gastrique, liquide clair, visqueux, à pH acide, composé d'eau, d'acide chlorhydrique, de pepsine et de mucus. Ce mélange assure la digestion enzymatique des aliments, en particulier la protéolyse.

- L'acide chlorhydrique, sécrété par les cellules bordantes des glandes fundiques, transforme le pepsinogène inactif en pepsine active, prépare la digestion protéique en provoquant des modifications physiques des aliments.
- ➤ La pepsine, sécrétée sous forme de pepsinogène inactif par les cellules principales des glandes fundiques, est une endopeptidase dont le pH optimal d'action est de 1,5 à 3 ; elle est capable de rompre 10 à 20% des chaînes peptidiques du bol alimentaire.
- Le mucus, élaboré par les cellules à mucus, constitue un film continu à la surface de l'épithélium qu'il protège ainsi de l'attaque chlorhydro-peptique.

I.1.2.3. Rôle cytoprotecteur de la muqueuse gastrique.

Le concept de cytoprotecteur gastro-duodénal est fondé sur l'existence de mécanismes défensifs qui protègent la surface de la muqueuse des facteurs agressifs : le mucus alcalin et les bicarbonates réalisent une véritable barrière de protection muqueuse en créant à la surface

de l'estomac un gel muqueux carbonaté s'opposant à la rétrodiffusion des ions H+ intra lumineux

Cependant, malgré ce système de défense, il arrive dans certaines circonstances que la muqueuse gastrique soit lésée, conduisant à la formation d'ulcères.

I.2. LES ULCERES GASTRIQUES.

I.2.1. Généralités sur les ulcères gastriques.

I.2.1.1.Définition.

L'ulcère gastrique est une perte de substances plus ou moins profonde de la muqueuse stomacale. Il se traduit cliniquement par des douleurs abdominales associées ou non à des vomissements et des hématémèses (PELLEQUER, 1971).

L2.1.2. Classification

La classification varie selon les auteurs :

- > Selon LAUMONIER cité par CHAIBOU (1996), il y a deux types d'ulcères gastriques :
 - ✓ les ulcères aigus et
 - ✓ les ulcères chroniques.

Les ulcères aigus peuvent être primitifs ou secondaires :

- Les ulcères aigus primitifs sont des pertes de substances détruisant la muqueuse et la musculaire muqueuse et survenant chez les sujets jeunes sans antécédents digestifs pathologiques. Ils se traduisent d'emblée par une hémorragie abondante.
- Les ulcères aigus secondaires sont de trois types selon la cause :
 - des ulcérations dues à une anomalie de vascularisation,
 - des ulcérations médicamenteuses ou iatrogènes,
 - des ulcérations neurogéniques (ulcère de Cushing).

Les ulcères chroniques sont des ulcères ayant évolué pendant plusieurs années par étapes successives de nécrose et de sclérose interstitielles.Une étude morphologique permet d'individualiser trois groupes :

- •l'ulcère jeune non compliqué,
- •l'ulcère compliqué.

Les complications majeures sont les perforations et les hémorragies. Celles-ci se produisent sur les ulcères jeunes en poussée évolutive nécrosante.

- L'ulcère vieux invétéré ou ulcère calleux, est un ulcère ayant évolué pendant plusieurs années.
- ➤ En fonction de la région gastrique touchée, CLAPPAZ (1955) distingue deux grands types d'ulcères :
 - ✓ les ulcères peptiques ou glandulaires : qualifiées selon la région atteinte de fundiques ou pyloriques ou cardiales.
 - ✓ les ulcères gastro-oesophagiens dans la région du cardia et dans la portion oesophagienne de l'estomac.

I.2.2. Etiologie des ulcères.

I.2.2.1. Facteurs favorisants.

I.2.2.1.1. Facteurs intrinsèques.

I.2.2.1.1.1. Facteurs génétiques.

Chez l'homme, il existe un plus grand risque d'ulcère duodénal lorsqu'il y a des antécédents familiaux, un groupe sanguin O, un état de non sécrétion des antigènes des groupes sanguins (BOUVENOT, 1995).

I.2.2.1.1.2. L'espèce.

L'ulcère gastrique est une affection présente chez toutes les espèces animales. Il existe cependant des variations en fonction des particularités physiologiques de chaque groupe (KAM, 1995).

I.2.2.1.1.3. La race.

La diversité des animaux sur lesquels ont été faites des observations montre que la race n'aurait aucune influence sur l'apparition et l'évolution de l'ulcère gastrique (PELLEQUER, 1971).

I.2.2.1.1.4. Le sexe.

Bien que la différence ne soit pas grande, il semblerait que les hommes soient plus sensibles aux ulcères que les femmes.

Chez le porc, la maladie est plus fréquente chez le jeune porc castré que chez la jeune truie (MUGGENBURG, 1964).

I.2.2.1.1.5. L'âge.

La plus grande incidence des ulcères se situe entre 35 et 55 ans chez l'homme. L'ulcère gastrique est rencontré de façon non négligeable chez le jeune dès l'âge de 2 mois et chez la jeune truie vers la fin de la première gestation. Cependant, ce sont les animaux de 45 à 90 Kg de poids vif qui sont le plus fréquemment atteints (MUGGENBURG, 1964)

I.2.2.1.2 Facteurs extrinsèques.

I.2.2.1.2.1. Les maladies infectieuses.

L'origine infectieuse pure a été abandonnée aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Toutefois, certains germes ont une action favorisante dans la genèse des ulcères gastriques, c'est le cas de *Hélicobacter pylori*.

Le risque relatif de l'ulcère gastrique est plus élevé chez les sujets *Helicobacter pylori* positifs, cependant le fait que tous les patients infectés par *Helicobacter pylori* ne développent pas de maladie ulcéreuse, indique que la présence d' *Helicobacter pylori* n'est qu'un cofacteur de l'ulcérogenèse (BOUVENOT, 1995).

I.2.2.1.2.2. Les parasites.

Certains parasites interviennent plus ou moins activement dans la formation des ulcères de l'estomac. Les vers adultes et les larves hématophages et histiophages se fixent sur la muqueuse de l'estomac et provoquent des lésions ulcérées (KAM, 1995).

I.2.2.1.2.3. Les carences.

Elles jouent un rôle favorisant. De nombreuses études notent en effet que les ulcères gastriques sont fréquents sur les animaux atteints de pica (QUINTON, 1994).

I.2.2.1.2.4. Les maladies intercurrentes.

Des études épidémiologiques et des observations cliniques ont montré que l'ulcère gastrique est associé à d'autres affections qui sont souvent à l'origine d'un déséquilibre entre la sécrétion chlorhydro-peptique et la résistance de la paroi digestive (QUINTON, 1994).

I.2.2.2. Facteurs déterminants.

I.2.2.2.1.L'alimentation.

On lui reconnaît une très grande importance dans la genèse des ulcères gastriques. Elle peut intervenir de deux façons : qualitativement et/ou quantitativement.

➤ Action qualitative (CLAPPAZ, 1955)

L'hypothèse la plus souvent avancée est celle des traumatismes alimentaires, selon laquelle le caractère granulométrique des aliments intervient.

En effet, JOST cité par PELLEQUER (1971), remarque que les veaux à l'âge où la fréquence des ulcères est la plus grande, ont souvent accès à une nourriture grossière inhabituelle (sevrage).

Cependant, la composition des aliments joue également un grand rôle dans l'apparition de ce syndrome. En effet, le maïs, la caséine, les aliments trop acides ainsi que ceux riches en histidine, constituent des facteurs d'ulcérogenèse.

Le rôle de l'avitaminose A et de l'avitaminose E a été signalé dans l'étiologie des ulcères gastriques.

> Action quantitative

Elle est moins importante que l'action qualitative, mais n'est pas pour autant négligeable.

Il est possible que les ulcères, secondaires aux toxicoses primitives et aux indigestions laiteuses apparaissent. Mais dans la plupart des cas, ils résulteraient des erreurs de rationnement (KAM, 1995).

I.2.2.2.2 Les agressions et les facteurs psychosomatiques.

On a constaté une relation entre le stress et les poussées de la maladie ulcéreuse chez l'homme. En Médecine vétérinaire, le stress est également un facteur ulcérogène, notamment

chez le porc et le veau, animaux souvent élevés de façon industrielle et l'on parle fréquemment de maladies de la « civilisation animale » (PELLEQUER, 1971).

Les transports associés à la diète sont considérés comme un facteur déterminant dans l'apparition des ulcères gastriques; Il en est de même de la mise en place dans des box exigus, des manipulations diverses, des bruits, des changements de stalles, du confinement, des interventions vétérinaires, du tri au sevrage (FERRANDO cité par CLAPPAZ (1955)).

I.2.2.2.3 Les agents médicamenteux.

L'acide acétylsalicylique (Aspirine ND) est au premier rang. Il a une action « corrosive locale » et permet le passage dans la paroi des ions H+ (rétrodiffusion). En outre, il a une action générale, en particulier comme facteur d'hémorragie.

De façon générale tous les anti-inflammatoires réduisent la protection muqueuse en freinant la sécrétion du mucus par la diminution de la synthèse des prostaglandines.

Des médicaments comme la réserpine augmentent la sécrétion chlorhydropeptique (QUINTON, 1994).

I.2.2.2.4 Les facteurs hormonaux.

Les œstrogènes à forte dose exercent une action aplasiante puis nécrotique sur la muqueuse gastrique (CHAIBOU, 1996).

POTH cité par BUZA (1971) a démontré le rôle ulcérogène de l'hypoglycémie insulinique chez le chien.

Des lésions digestives observées après administration d'adrénaline, demeurent le type même des ulcérations consécutives à un trouble vasomoteur paroxystique.

Chez les carnivores domestiques, l'hypocorticisme et certains processus néoplasiques (gastrinome, mastocytome, carcinome gastrique ou pancréatique, lymphome) sont fréquemment associés aux ulcères gastro-duodénaux (LECOINDRE, 2001).

I.2.3 Pathogénie des ulcères.

L'ulcération gastrique est un processus dégénératif de la muqueuse gastrique dû au suc gastrique et rendu possible par deux facteurs :

- ➤ une diminution de la résistance de la muqueuse causée par des troubles vasculaires, des troubles nerveux, et humoraux d'origine toxique, traumatique, nutritionnelle, endocrinienne et psychique.
- ➤ une augmentation de l'activité ou de la quantité du suc gastrique acide dont la sécrétion peut être influencée par des perturbations psychiques et hormonales (MIGNON, 1983)

I.2.3.1 Mécanisme de la baisse de la résistance de la muqueuse.

Cette baisse est liée soit à la diminution et ou à la modification des sécrétions gastriques, soit à une perte de vitalité de la muqueuse, ou les deux à la fois.

En effet, la structure histologique de certaines zones (muqueuse gastro-œsophagienne) ne leur permet pas de supporter sans dommage des sucs gastriques hyper-acides.La structure aglandulaire interdisant de bénéficier de la protection mucoïde et dont la régénération cellulaire est lente.

Chez le porc par exemple, les nombreux shunts artério-veineux exposent la muqueuse gastrique aux retentissements vasculaires et aux troubles vasomoteurs directement responsables de la mort cellulaire et de leur nécrose soit par ischémie soit par hyperhémie avec stase asphyxique. Notons que l'histamine provoque à la fois la dévitalisation de la muqueuse et l'hypersécrétion acide (TAYLOR, 1979).

I.2.3.2 Mécanisme d'hyperacidification du suc gastrique.

Chez l'homme comme chez les animaux, la sécrétion d'acide chlorhydrique est sous la dépendance de trois phénomènes (QUINTON, 1994).

- un phénomène psychique dont le point de départ est une sensation olfactive, visuelle, auditive ou gustative;
- ➤ un phénomène chimique réflexe déclenché par la gastrine et qui dépend lui-même de la sécrétion d'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses post-glandulaires de la paroi gastrique ;
- ➤ le rôle de l'acétylcholine laisserait entrevoir l'importance des déséquilibres entre les deux systèmes neuro-végétatifs (para et ortho sympathique) dans l'hyperacidification du suc gastrique.

I.2.4. Etude clinique.

I.2.4.1 Ulcères gastriques non associés à H.pylori.

I.2.4.1.1 Symptomatologie.

Chez l'homme, il existe un signe sémiologique important : une douleur épigastrique ou souscostale droite appelée épigastralgie ; son intensité est variable, en général sans irradiation, évoquant au malade une crampe ou une torsion et survenant dans la période post-prandiale : il s'agit d'un ulcère en poussée.

Ces douleurs gastriques se traduisent chez les animaux par des grincements des dents. Elles sont parfois révélées à l'examen clinique, par palpation de l'abdomen du côté droit (CLAPPAZ, 1968)

Les carnivores domestiques présentent surtout des vomissements associés généralement à la prise d'aliments ou de liquides. Ces vomissements contiennent du mucus, souvent mêlés de sang rouge ou partiellement de bile.

Le porc, en cas d'évolution sub-aiguë est pâle, anorexique et les excréments d'abord pâteux et noirs se présentent ensuite sous forme de petites crottes couvertes de mucus (TAYLOR, 1979).

I.2.4.1.2 Lésions.

Sur le plan anatomopathologique, l'ulcère chronique est une perte de substance profonde arrondie ou ovalaire à bords nets, recouverte d'une fausse membrane jaunâtre amputant la musculeuse qui est transformée en un bloc séreux. Il convient donc de distinguer en fonction de l'atteinte pariétale l'ulcère vrai des entités suivantes :

- > une abrasion : destruction de l'épithélium et de la partie supérieure des cryptes ;
- > une érosion : destruction des cryptes et d'une hauteur variable des glandes, mais respect de la musculaire muqueuse ;
- > une ulcération : perte de substance amputant la musculaire muqueuse avec bords nets et fond inflammatoire non scléreux.

L'aspect endoscopique de l'ulcère gastrique bénin est celui d'une perte de substance profonde dont le fond est recouvert par un dépôt de fibrine blanc grisâtre. L'ulcère est rond ou ovalaire entouré par un œdème qui a l'aspect d'une couronne régulière (COWLEY, 1972).

I.2.4.2. Ulcères gastriques associés à Helicobacter pylori.

I.2.4.2.1. Symptomatologie.

L'infection à *H.pylori* a des traductions cliniques très variables, certaines infections étant cliniquement muettes (asymptomatiques ou chroniques), d'autres étant très bruyantes. Lorsqu'elle présente des symptômes, les plus fréquents sont :

- les douleurs abdominales ;
- les hématémèses ;
- les nausées et les vomissements ;
- la diarrhée ;
- des signes généraux : anorexie, altération de l'état général.

I.2.4.2.2. Lésions.

Il s'agit en particulier de la gastrite chronique associée à un infiltrat chronique non spécifique, on parle alors de gastrite active.

Cette gastrite, très rare en l'absence de *Helicobacter pylori*, est pratiquement constante quand il est présent.

Sur le plan histologique, on note :

- > une infiltration par des polynucléaires neutrophiles;
- ➢ des modifications épithéliales : l'infection à *H.pylori* provoque de très importantes modifications de la morphologie des cellules des cryptes et de la surface de l'épithélium gastrique.

Les cellules peuvent diminuer de hauteur, prendre un aspect cubique, ou bien être de hauteur très irrégulière, parfois séparées entre elles par des « micro espaces ». La membrane basale est normale.

Les cellules épithéliales sécrètent moins de mucus et sont souvent atrophiées (BERRUOCOS, 1972).

I.2.5. Diagnostic de l'ulcère gastrique.

I.2.5.1. Diagnostic clinique.

La symptomatologie fruste le rend extrêmement difficile. Aucun symptôme n'est pathognomonique d'une part, et seuls les troubles digestifs d'aspect chronique sont constants d'autre part. Le diagnostic clinique ne peut donc conduire qu'à une suspicion.

Seul le diagnostic nécropsique apporte une certitude et permet d'observer la lésion spécifique.

I.2.5.2. Diagnostic expérimental.

I.2.5.2.1. La fibroscopie.

Elle constitue l'exploration de première intention du tractus oeso-gastro-duodénal. Chez l'homme, cet examen peut se réaliser en ambulatoire, chez un malade à jeun auquel on aura recommandé de ne pas fumer le matin de l'examen.

La fibroscopie permet la découverte des lésions gastro-duodénales et précise leur nature histologique grâce à la réalisation de multiples biopsies (QUINTON, 1994)

I.2.5.2.2.La radiographie.

Elle permet l'exploration de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum après ingestion barytée. Elle complète la fibroscopie gastrique lorsque celle-ci n'a pu être réalisée de façon satisfaisante. Un diagnostic radiographique négatif n'autorise pas de poser un diagnostic ulcéreux négatif (RAMBAUD, 2001).

I.2.5.2.3 Le tubage gastrique.

Il peut être envisagé afin de ramener le liquide de stase et d'en étudier l'acidité. La réaction doit être positive au moins trois jours de suite avant de confirmer une suspicion d'ulcère.

I.2.5.2.4. Diagnostic à l'acide chlorhydrique.

Selon LIEGEOIS cité par CLAPPAZ (1955), l'ingestion forcée d'une solution faible d'acide chlorhydrique doit entraîner l'exacerbation de la douleur gastrique.

En résumé, le diagnostic clinique repose sur le trépied suivant : mélénas, vomissements et surtout hématémèses. L'anémie est toujours trop tardive et trop peu spécifique. Dans le cadre de diagnostic instrumental, seule la fibroscopie permet de préciser la localisation et l'importance d'un ulcère in vivo.

I.2.6. Traitement des ulcères.

I.2.6.1. Traitement en médecine moderne.

I.2.6.1.1.Bases physiologiques.

Les bases physiopathologiques montrent que l'on peut agir soit sur la sécrétion acide, pour l'inhiber, soit sur la protection de la muqueuse gastrique, pour l'augmenter. Avec la

découverte du rôle de *Helicobacter pylori* dans les ulcères gastriques, son éradication est un élément fondamental de la prévention des rechutes (QUINTON, 1994).

I.2.6.1.2. Traitement médical.

Ce traitement peut être curatif lorsque l'affection est déjà confirmée ou préventif dans le cas contraire. La thérapeutique anti-ulcéreuse repose sur deux grands principes :

- diminuer la sécrétion chlorhydro-peptique gastrique,
- protéger la muqueuse gastrique contre les agressions locales en particulier l'hyperacidité. Mais la multiplicité des spécialités anti-ulcéreuses rend très souvent difficile le choix d'un traitement par le praticien (CHAIBOU, 1996).

✓ Les anti-acides.

Ils ont pour effet la neutralisation de l'acidité gastrique, on peut citer :

- ♣ le bicarbonate de soude ;
- ↓ le carbonate basique de magnésium ;
- ♣ la magnésie calcinée ;
- le salicylate basique d'aluminium.

Ces substances sont du moins prescrites en monothérapie car elles ont l'inconvénient d'être rapidement éliminées.

✓ Les anti-sécrétoires.

Ils inhibent la production d'acide chlorhydrique par la cellule pariétale gastrique qui est située dans les glandes fundiques. Cette cellule possède sur la membrane basale trois types de récepteurs répondant à la stimulation de la gastrine, de l'histamine et de l'acétylcholine.

Cette stimulation déclenche une série de réactions dont la finalité est la sécrétion de l'acide chlorhydrique à la faveur d'une enzyme (H⁺/K⁺ ATPase) appelée également la pompe à protons. L'inhibition de la production des ions H+ est obtenue soit en bloquant les récepteurs membranaires par les anti-histaminiques, et les anti-cholinergiques soit en inhibant la pompe à protons(BICOTI, 1988)

- Les anti-histaminiques : sont représentés par la Cimétidine, la Ranitidine, la Famotidine, la Nizatidine.
- ♣ Les anti-cholinergiques : la Pirenzepine
- Les inhibiteurs de la pompe à protons : l'oméprazole (*Mopral*), lansoprazole.

- ✓ Les agents cytoprotecteurs.
 - ♣ Le nitrate basique ou sous-nitrate de bismuth ;
 - ♣ Le carbonate basique ;
 - ♣ Le kaolin;

 - **Les prostaglandines.**
- ✓ Les produits hémostatiques.
 - ♣ Solution de rouge Congo ;
 - **♣** Tannates d'alumine et gélatine ;
 - Pectine ;
 - ♣ Vitamine k;
 - Le gluconate ou lévulinate de calcium ;
 - **La thrombase.**
- ✓ Les agents vasoconstricteurs.
 - ♣ Ergot de seigle ;
 - ♣ L'adrénaline ;
 - **L**'éphédrine.

✓ Eradication *d'Helicobacter pylori*

La responsabilité de *H pylori* dans le déterminisme et la rechute de la maladie ulcéreuse est certaine. Il est admis que dans la maladie ulcéreuse, l'éradication de *H pylori* doit être réalisée dès la première poussée dans la mesure où le diagnostic de maladie ulcéreuse est certain.

Les trithérapies (association entre un inhibiteur de l'acidité gastrique et deux antibiotiques) restent les associations obtenant les meilleurs résultats. L'association oméprazole métrinidazole - clarithromycine donne de bons résultats avec éradication contrôlée à 6 mois, la durée du traitement varie de 7 à 14 jours (RAMBAUD, 2000).

I.2.6.1.3. Traitement chirurgical.

Les échecs du traitement médical sont rares ; il arrive cependant qu'un pourcentage minime d'ulcères résiste à un traitement bien conduit, dans ce cas on fait recours à la chirurgie (RAMBAUD, 2000).

Les objectifs de la chirurgie sont d'enlever l'ulcère en cas d'ulcère gastrique et de supprimer les mécanismes de la maladie ulcéreuse.

I.2.6.2 Traitement en médecine traditionnelle.

En médecine traditionnelle, plusieurs plantes sont utilisées dans le traitement des ulcères (Tableau I). Parmi ces plantes, figure *Leptadenia hastata* dont nous nous proposons de faire une étude botanique.

<u>Tableau</u> I : Principales plantes utilisées en Médecine traditionnelle

Espèce de plante	Plantes utilisées	Préparation	Mode d'emploi	Pays
Acacia nilotica var.adansonii GUILL. et PERR	Fruits	Décoction ou macération	Boire un verre de thé 3fois/j pendant un mois	Sénégal
Acanthospermum hispidum DC	Partie aérienne	Décoction	Boire 2 verres 2 à 3fois/jour	Bénin
Antirha borbonica J.M GML	Plante entière			Tunisie
Alnus glutinosal L.	Plante entière			Tunisie
Globularia alypum DEL.	Feuilles	Décoction concentrée		Tunisie
Bauhinia thonningii SCHUM	Feuilles	Décoction	En boisson et en bain	Burkina Faso
Chenopodini ambrosoïdes L.	Rameaux feuillés	Feuilles pilées puis triturées dans l'eau	Boire un verre à bière le matin à jeun	Bénin
Euphorbia hirta L.	Plantes entières	Décoction	Boire 150 cc 3fois /j pendant 3semaines	Bénin
Ficus pumila L.				République Dominicaine
Leptadenia hastata (Pers.) DECME	Plante entière	Décoction	Boire 1verre le soir et prendre un bain avec le décocté	Togo
Lawsonia inermis L.	Feuilles	Macération	En boisson	Tunisie
Myrtus communis BLANCO	Fruits	Décoction ou fruits frais	En boisson A consommer	Tunisie

Migella damascena	Graines	Poudre de graine mélangé à du miel	Administré per os	Tunisie
Ocinum gratissimum L.	Feuilles	Décoction	En boisson	Togo
Parkia biglobosa (Jacq.) Benth.	Ecorces du tronc	Décoction	En boisson	Burkina Faso ;Côte d'Ivoire ;Bénin
Punica ganatum L.	Ecorces de tiges séchées	Décoction		Tunisie
Pinus halepensis BIB.	Feuilles			Réunion
Pinus piriastes LOUD.	Feuilles			Réunion
Psathuma barbinica				République Dominicaine
Rhus triparitus DC.	Racines	Décoction		Tunisie
Senecio ambavilla				République Dominicaine.
Mitacarpus villosus	Ecorces	Décoction		Togo
Khaya senegalensis	Ecorces	Décoction		Togo
Ajuga iva	parties aériennes	Décoction		Tunisie
Rhus oxycantha	écorces des racines	Décoction		Tunisie
Tucruim polium	parties aériennes et racines	Décoction		Tunisie
Solanum nigium Linn.	parties aériennes	Décoction		Pakistan
Ocimum basilicum Linn.	parties aériennes	Décoction		Pakistan

Source: N'DIAYE (1995)

CHAP II ETUDE BIOSYSTEMATIQUE DE Leptadenia hastata (pers) Decne

II.1 Systématique horizontale (BACH,1947; CHADEFAUD et EMBERGER, 1962; CRETE, 1965).

Leptadenia hastata appartient par hiérarchie décroissante :

- au règne végétal
- au groupe des Eucaryotes
- à l'embranchement des Spermaphytes ou Phanérogames
- au sous-embranchement des *Angiospermes* (A.BR et DOELL)
- à la classe des *Dicotylédones* (JUSS)
- à la sous-classe des Gamopétales
- à la série des *Tétracycliques-hypogynes*
- à l'ordre des Gentianales
- à la famille des Asclepiadaceae
- au genre Leptadenia

II.1.1 Le sous-groupe des *Eucaryotes*.

Le mot *Eucaryote* vient des éléments grecs : *eu* : vrai, *caryon* : noyau.

Ce groupe comprend les végétaux dont les cellules possèdent un vrai noyau et un nucléole. A l'état quiescent, ce noyau contient des chromosomes. Ces chromosomes s'individualisent en dehors du noyau lors des divisions équationnelles et réductionnelles de la cellule.

Il se différencie des *Protocaryotes* qui n'ont pas de cellules à noyau et à nucléole proprement dits, c'est-à-dire dont la chromatine est diffuse dans le cytoplasme.

II.1.2 Embranchement des Spermaphytes

« Spermaphytes » vient des deux éléments grecs Sperma : semence, graine et phyton : végétal, plante.

Ce sont des *Anthophytes* ou plantes à fleurs (du grec *antho* : fleur, fleuri et *phyt* : ce qui a poussé, végétal) produisant des graines. Elles sont appelées *Phanérogames* (du grec *phaner* : apparent et *gam* : mariage).

Les Spermaphytes sont caractérisés par :

> la réduction des gamétophytes :

L'ovule est un mégasporange téguminé, indéhiscent, avec une seule mégaspore fonctionnelle à l'origine du gamétophyte : le sac embryonnaire chez les *Angiospermes*.

➤ La graine

C'est un organe complexe, post-ovulaire, qui reste attaché au sporophyte qui le nourrit jusqu'à maturité.

➤ La fécondation par siphonogamie

Les gamètes mâles ont perdu leur mobilité.

Cet embranchement s'oppose à celui des Cryptogames qui sont des végétaux ne possédant ni fleurs, ni tiges, ni racines, ni feuilles. Il comporte trois sous-embranchements :

- le sous-embranchement des Gymnospermes,
- le sous-embranchement des *Chlamydospermes*,
- le sous-embranchement des *Angiospermes*.

II.1.3 Sous-embranchement des Angiospermes.

Les *Angiospermes* (du grec *angeion* : vase et *Sperma* : semence ici ovule) se caractérisent par des ovules complètement renfermés dans des enveloppes carpellaires.

On distingue deux classes (que définit avant tout, la structure de l'embryon adulte) :

- la classe des *Monocotylédones* dont les graines ont un seul cotylédon.
- la classe des *Dicotylédones* dont les graines possèdent deux cotylédons, classe à laquelle appartient *Leptadenia hastata*.

II.1.4. Classe des Dicotylédones.

Les *Dicotylédones* sont caractérisées avant tout par la présence de formations libéro-ligneuses secondaires issues d'un cambium cylindrique fonctionnant aussi bien au niveau de la racine que de la tige.

Du point de vue embryologique, l'embryon possède deux cotylédons disposés systématiquement autour de l'axe. Cela explique la disposition générale de l'appareil aérien de la plante adulte représentée par des feuilles verticillées ou spiralées portées par la tige.

Sur le plan anatomique, les *Dicotylédone*s ont la racine principale généralement pivotante et plus développée que les racines latérales. Les feuilles à nervures typiquement en réseau le plus souvent avec limbe et pétiole sans gaine basale.

La classe des *Dicotylédones* se subdivise en trois sous-classes :

- la sous-classe des *Apétales*
- la sous-classe des Dialypétales
- la sous-classe des Gamopétales à laquelle appartient le genre Leptadenia.

II.1.5. La sous-classe des Gamopétales.

Du grec Gam : mariage, union, soudure et pétal : feuille.

Les *Gamopétales* groupent des plantes à feuilles presque toujours simples et sans stipules, à corolle gamopétale, à pistil gamocarpellé à ovules ténuinucellés et unitégumentés.

Les autres caractères généraux des Gamopétales sont :

- le tube de la corolle entraîne avec lui les étamines qui paraissent ainsi insérées sur la corolle ;
- les ovules sont unitegmines ;
- toutes les pièces florales sont disposées en verticilles alternant régulièrement en nombre défini et limité, l'androcée ne possède habituellement qu'un verticille de cinq étamines.

Les Gamopétales comprennent 51 familles et 50 000 espèces environ.

II.1.6 Série des Tétracycliques-hypogynes

Les gamopétales atteignent ici leur type parfait : la fleur est réduite à quatre cycles, car l'androcée ne comporte plus désormais qu'un verticille, toujours alternipétale, et toujours inséré sur le tube de la corolle.

Le pistil est toujours réduit à deux carpelles (anisocarpie) formant un ovaire supère ou infère, ce qui permet de distinguer deux séries :

- les gamopétales tétracycliques à ovaire infère ;
- les gamopétales tétracycliques à ovaire supère.

Cette dernière série comporte entre autres ordres, celui des *gentianales*.

II.1.7. L'ordre des Gentianales

Les Gentianales sont caractérisés par cinq étamines. C'est pourquoi ils sont encore appelés

contortées

Les Gentianales ont des feuilles ordinairement opposées, de fleurs actinomorphes, bisexuées,

pentamères ou tétramères : la préfloraison de la corolle est euverticillée, beaucoup plus

souvent tordue que valvaire.

Cet ordre est subdivisé en quatre familles suivant le mode de soudure des carpelles.

On distingue:

• les Apocynacées

• les *Asclépiadacées*

• les Logoniacées

• les Gentianacées

II.1.8 Famille des Asclépiadacées

Les Asclépiadacées forment avec les Apocynacées un groupe naturel caractérisé par

l'indépendance des carpelles dans leur région ovarienne, et la présence de laticifères vrais.

Cependant, la particularité des Asclépiadacées réside dans la soudure des anthères au

stigmate et la présence d'un translateur permettant le transport du pollen par les insectes. Le

pollen est aggloméré en tétrades ou en pollinies. Cette famille est bien représentée avec une

vingtaine de genres dont *Leptadenia*.

II.2 Etude spéciale de *Leptadenia hastata* (KERHARO et ADAM, 1971).

II.2.1 Synonymie

Leptadenia hastata est encore appelé Leptadenia lancifolia (Schum et Thonn) à cause de la

forme de ses feuilles. D'autres auteurs l'appellent Cynanchum hastatum Pers. ou encore

Cynanchum lancifolium (Schum et Thonn).

II.2.2 Noms vernaculaires

> Sénégal :

Balante: broinde

Bassari: nadam

Baynouk: sora

38

Coniagui: nérevèl

Diola: bu sumba amata, fu takad

Mancagne: bu takar

Ndoute: tati

Niominka: ndis vagam, nghasub

Peul: tapatoy, kasubi, sabato, sapatoy

Sérère: nghasub, hasub

Wolof: tahat, mbun sehet, mbum tété.

> Mali:

Bambara: zoné, sarofato

Malinké : sora

Mandingue: sora.

> Guinée:

Foula: sapato, safato

Bassari: nadam.

> Gambie:

Mancagne : be takar

Niominka: nghasub.

> Mauritanie:

Maure : idar, ghélaf idar, bu zèrgan, l'élende.

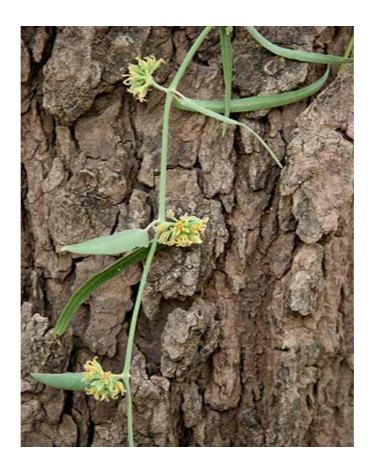
> Cap vert:

Créole portugais : sapaté.

II.2.3 Description de Leptadenia hastata (BERHAUT, 1971; KERHARO et ADAM, 1971).

II.2.3.1 Morphologie générale.

Leptadenia hastata est une liane herbacée, sarmenteuse à latex translucide. Il a de nombreuses tiges rampantes de couleur vert pâle (photo 1) et s'entremêlant en formant des buissons bas.



<u>Photo 1</u>: Tige de *Leptadenia hastata* à feuilles lancéolées accrochée à un tronc d'arbre (POILECOT Pierre).

II.2.3.2. Les feuilles.

Les feuilles sont variables, lancéolées et hastées, ovales, suborbiculaires, base du limbe auriculée, cunéiforme.

Le sommet est en coin allongé aigu ou en coin court et brusque.

Le limbe peut avoir quatre à dix nervures latérales, les premières parfois opposées à la base, translucides à l'état frais.

Le pétiole est long de 7 à 15 mm ou d'avantage.

II.2.3.3. Les fleurs.

Les fleurs sont fasciculées à l'aisselle des feuilles (photo 2). Elles sont jaunes verdâtres, parfumées .La corolle de 5 à 6 mm de long à pétales linéaires villeux extérieurement, elle contient cinq pétales en étoile couverts de poils dessus.



Photo 2 : Fleurs de *Leptadenia hastata* (POILECOT Pierre)

II.2.3.4. Les fruits.

Ils ont la forme d'une silique longue obtuse aux deux extrémités, longue de 7 à 8 cm et large de 1,5 à 2 cm. Dans leur moitié inférieure, ils sont en pointe vers le sommet.

II.2.4. Habitat.

Leptadenia hastata est une espèce répandue dans les régions sèches où elle semble se développer avec les défrichements. Elle est rare dans les savanes boisées climatiques.

En Afrique, on la rencontre au Sud du Sahara, notamment en Mauritanie, Sénégal, Gambie, Mali, Côte d'Ivoire, Centrafrique, Ghana, Nigeria, Cameroun, Egypte, Ethiopie, Ouganda et au Kenya.

II.2.5 Composition chimique de Leptadenia hastata

L'analyse chimique de *Leptadenia hastata* a permis de connaître la composition chimique qui est résumé dans le tableau II.

<u>Tableau II</u>: Composition chimique de *Leptadenia hastata* (KERHARO et ADAM ,1974).

Substances biochimiques	Proportion pour 100 g de feuilles (en g)
Eau	80,5
Protéines	5
Glucides	11,3
Lipides	0,13
Cellulose	4,35
Cendres	2 ,65
Calcium	0,398
Phosphore	0,0048
Vitamine C	0,0076
Thiamine	0,00023
Riboflavine	0,00035
Niacine	0,00188
Vitamine A	2400 meq

Une autre analyse a été réalisée à partir des feuilles récoltées aux environs de Dakar par BUSSON (1965), qui a de plus dosé les oligo-éléments et les acides aminés (Tableau III).

<u>Tableau III</u>: Composition chimique des feuilles de *Leptadenia hastata* en oligo-éléments et en acides aminés (BUSSON, 1965).

COMPOSITION CHIMIQUE	Eléments	Proportion en ppm de poids sec
	Fer	950
	Baryum	180
	Bore	90
Oligo áláments	Manganèse	72
Oligo-éléments	Strontium	72
	Zinc	34
	Vanadium	18
	Aluminium	8
		Proportion en %
	Acide glutamique	12,8
	Acide aspartique	9,1
	Leucine	6,4
	Valine	5,1
Acides aminés	Glycine	4,7
	Phénylalanine	4,5
	Arginine	4,5
	Proline	4,4
	Isoleucine	4,1
	Serine	3,9

II.2.6. Les différentes utilisations de Leptadenia hastata.

Son abondance, sa facilité de cueillette et la présence de latex expliquent largement son utilisation courante.

II.2.6.1 Alimentation

Leptadenia hastata contient une quantité non négligeable de phosphore et de Sélénium, et à l'instar des autres plantes, elle peut contribuer pleinement à satisfaire les besoins essentiels de l'alimentation humaine.

Au Sénégal, il est utilisé pour la préparation d'un aliment appelé « m'boum » mais aussi pour assaisonner les repas (DIA, 1991).

II.2.6.2 Utilisations médicales traditionnelles (KERHARO, 1971; AMADOU, 1981; ADJANOHOUN, 1986; DIA, 1991; ; DIAGNE, 1991; LAPO, 2000).

II.2.6.2.1 Les feuilles

Les feuilles se prennent en macéré contre l'agalactie et l'impuissance .Pour calmer les douleurs, un verre de décocté et tiges est recommandé le matin avant le petit déjeuner et le soir avant le coucher.

La poudre de feuilles et tiges séchées est utilisée pour traiter les plaies infectées, elle est aussi administrée per os dans le cas de morsures de serpent. Pour traiter la gonorrhée, les feuilles et le latex sont utilisés en association.

II.2.6.2.2 Les racines

Elles sont données en macéré dans les anuries.

Le décocté de racines et de feuilles est considéré comme bon vermifuge et aussi comme constituant d'une préparation trypanocide.

Dans les ophtalmies, il est préconisé de laver les yeux et de les instiller avec le décocté de racines de *Leptadenia hastata*.

II.2.6.2.3 Le latex.

Il est utilisé dans le traitement des affections se traduisant par un écoulement exagéré blessures, rhume, la gonorrhée...

En association avec les tiges séchées, le latex est utilisé comme un antiseptique ou comme un hémostatique.

II.2.6.2.4 Plante entière

Elle est utilisée pour éviter l'infection urinaire.

Chez les femmes allaitantes, on donne à boire le décocté de la plante comme galactogène.

La plante entière est également utilisée comme anti – ulcéreuse, sous forme de décoction.

II.2.6.3 Utilisations en médecine vétérinaire.

Les indications précédemment citées restent valables chez les animaux. Il faut ajouter ici, l'utilisation des racines chez les chevaux pour les délivrer de la flatulence.

Les peulh Toucouleur utilisent les racines de *Leptadenia hastata* contre les coliques du cheval. Pour la même affection, on utilise également la pulpe séchée et réduite en poudre fine, obtenue à partir des tiges et feuilles fraîchement récoltées et pilées, ajoutée à l'alimentation ou à l'eau de boisson.

II.2.6.4 Autres usages en associations.

Les associations médicamenteuses sont variées :

- Chez les Wolof, pour le traitement de la syphilis avec Sterculia setigera, Cordyla pinnata, Sterophanthus sarmentosus, Maytenus senegalensis, Stereospermum kunthianum et Cocculus pendulus
- Chez les Sérer, pour le traitement de l'anurie avec Zizyphus mucronata, Perinari macrophylla, la lèpre avec Zizyphus mucronata, Acacia seyal, Combretum micranthum, les entéralgies accompagnées de constipation opiniâtre avec les fruits de baobab.
- > Chez les Manding et Socé, pour le traitement de la trypanosomiase avec *Detarium* senegalense, la blennorragie et l'anurie avec *Cissempelas mucronata* et *Waltheria* indica,....

Chez les peulh Toucouleur, pour le traitement des maladies mentales avec *Balanites aegyptiaca* et *Tamarindus indica*, pour les diarrhées vertes des nourrissons avec *Solanum incanum*, pour le traitement interne de toutes les congestions veineuses passives, varices, hémorroïdes avec *Securidaca longepedunculata*, *Cochlospernum tinctorium*, *Acacia albida*, *Maytenus senegalensis*,...

En conclusion, l'ulcère gastrique qui se traduit par une perte de substance de la muqueuse stomacale, est une affection fréquente et d'étiologie variée chez les animaux domestiques.

Ses incidences sur le plan économique nécessitent un traitement approprié et à moindre coût. De ce point de vue, plusieurs plantes dont *Leptadenia hastata* peuvent répondre à cette attente. Mais l'utilisation rationnelle de ces plantes nécessite des études pour cerner leur degré d'efficacité.

C'est dans cette perspective que nous avons mené des essais en laboratoire sur *Leptadenia hastata*, essais qui font l'objet de la 2 ^{ème} partie de ce travail.

Ilème partie :

ETUDE EXPERIMENTALE DE L'ACTIVITE ANTI-ULCEREUSE DE *Leptadenia hastata*.

Chap. I. MATERIEL ET METHODES

I.1 Matériel.

I.1.1. Matériel végétal

Il s'agit du décocté de poudre de *Leptadenia hastata* obtenue à partir de la plante entière. 3,8 kg de plantes entières ont été récoltés au mois de Janvier 2007 au niveau de l'UCAD. Elles ont été séchées dans une chambre ventilée, à l'abri des rayons solaires car susceptibles de modifier les principes actifs de la plante. Cette opération a duré 3 semaines, c'est-à-dire du 24 Janvier au 14 février 2007. Les plantes séchées, ont été broyées afin d'obtenir une poudre. La poudre obtenue pesait 1,3 kg soit un rendement de 34,2 %.

La décoction est une méthode qui consiste à maintenir en contact plus ou moins prolongé les substances avec l'eau en état d'ébullition. 100g de poudre ont été portés à l'ébullition dans un litre d'eau distillée pendant une heure.

Le décocté obtenu, refroidi a été filtré avec un linge propre et conservé à l'abri des rayons solaires avant l'utilisation.

I.1.2. Matériel animal.

I.1.2.1. Choix des animaux.

Le choix des animaux pour cette étude de l'activité anti-ulcéreuse de *Leptadenia hastata*, s'est porté sur des rats blancs. Ce choix se justifie par trois raisons :

- le rat est un animal qui est sensible aux phénomènes ulcérogènes,
- ➤ les expériences pharmacodynamiques réalisées chez le rat sont transposables à l'Homme (LAMBERT, 1958).
- ➤ le coût d'achat des rats est abordable par rapport aux autres espèces notamment le lapin et le cobaye.

Les rats que nous avons utilisés, avaient un poids moyen de 160g et étaient de sexe femelle.

I.1.2.2. Conditions d'élevage.

Les rats ont été gardés par lot de cinq dans des cages métalliques, disposées en batterie et munies chacune d'une fermeture, d'une mangeoire et d'un dispositif d'abreuvement.

Sur le plancher de chaque cage, nous avons mis une litière en copeaux de bois qui est renouvelé tous les 4 jours pour des raisons hygiéniques et pour éviter les phénomènes de coprophagie.

L'aliment distribué aux animaux était sous forme de granulés préparé par les moulins SENTENAC de Dakar à partir d'un mélange de maïs, mil, tourteaux d'arachide, éléments minéraux et complexe vitaminé; ces granulés et l'eau étaient distribués à volonté.

I.1.3. Matériel de laboratoire.

I.1.3.1. Matériel de chirurgie.

Ce matériel était composé de :

- ✓ un manche et lames de bistouri,
- ✓ une paire de ciseaux,
- ✓ des écarteurs,
- ✓ d'une sonde cannelée.
- ✓ des pinces,
- ✓ plaque de contention.

I.1.3.2. Autres matériels.

- ✓ sondes buccopharyngiennes,
- ✓ loupe,
- ✓ béchers,
- ✓ seringues,
- ✓ balance de type precisa,
- ✓ agitateur magnétique,
- ✓ acide chlorhydrique,
- ✓ éthanol,
- √ eau distillée
- ✓ tubes pour prélèvement d'estomacs,
- ✓ ranitidine (AZANTAC ND)
- ✓ lames portes objets,
- ✓ lamelles

I.1.3.3. Solution ulcérogène.

Le produit ulcérogène que nous avons utilisé est un mélange composé de :

- ✓ éthanol à 60%;
- ✓ acide chlorhydrique à 1,7% et
- ✓ eau distillée à 38,3%.

Nous avons choisi ce mélange car les travaux réalisés par KAM (1995) et CHAIBOU (1996), ont montré qu'il est plus ulcérogène que le mélange acide acétylsalicylique-acide chlorhydrique utilisé par certains auteurs.

I.2. Méthodes d'études.

I.2.1. Principe.

Le principe a consisté à étudier d'abord le pouvoir ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau et puis étudier dans quelle mesure le décocté de la plante entière de *Leptadenia hastata* peut prévenir ou guérir les ulcères gastriques.

Les résultats obtenus avec le décocté de la plante ont été comparés avec ceux d'un antiulcéreux de référence utilisé en Médecine moderne : la Ranitidine.

Tous les essais ont été menés du mois de Janvier au mois de Mai 2007, au laboratoire de Physiologie – Pharmacodynamie – Thérapeutique de l'EISMV de Dakar.

Tous les produits ont été administrés aux animaux par voie orale, à l'aide d'une sonde oesophagienne.

I.2.2. Essais préliminaires.

I.2.2.1. Objectif.

L'objectif était de déterminer le délai au bout duquel on obtient le maximum d'ulcérations gastriques avec le mélange ulcérogène (éthanol-HCl-eau) administré aux animaux une fois par jour.

I.2.2.2. Constitution des lots.

Quatre lots de quatre rats chacun ont été constitués.

Pour pouvoir distinguer les différents lots, nous les avons marqués avec les signes de différentes couleurs :

- les rats du lot n°I étaient marqués en rouge,
- les rats du lot n°II étaient marqués en vert,
- les rats du lot n°III étaient marqués en bleu,
- les rats du lot n°IV étaient marqués en noir.

I.2.2.3. Préparation des animaux.

Les animaux étaient gardés dans des cages à fonds grillagés pour éviter la coprophagie et ils étaient soumis à une diète hydrique de 24 heures avant l'administration du produit ulcérogène.

I.2.2.4. Préparation de la solution ulcérogène.

Nous avons préparé un mélange de 100 ml dans un bécher, dans des proportions suivantes :

- > éthanol : 60% du mélange soit 60ml ;
- > acide chlorhydrique : 1,7 % soit 1,7ml;
- eau distillée : 38,3% soit 38,3 ml.

Avant l'administration de ce mélange aux animaux, il a été homogénéisé à l'aide de l'agitateur magnétique.

I.2.2.5. Administration de la solution ulcérogène.

La solution ulcérogène était administrée *per os* à la dose quotidienne de 8ml/kg comme préconisé par AKLIKOKOU (1994).

Les animaux des lots I, II et III, ont été sacrifiés respectivement le 1^{er}, le 2^{ème} et le 3^{ème} jour d'administration du mélange ulcérogène pour évaluer son efficacité.

Les animaux du lot IV (témoin) ont été sacrifiés après quatre jours d'administration d'eau distillée.

I.2.2.6. Prélèvement des estomacs et cotation des ulcérations.

Six heures après la dernière administration du mélange ulcérogène, les rats ont été sacrifiés, les estomacs prélevés, ouverts suivant la grande courbure, lavés et rincés sous un jet d'eau avant d'être étalés dans une boîte de Pétri.

A l'aide d'une loupe, nous avons examiné la muqueuse gastrique pour apprécier les ulcérations.

A l'examen on peut observer :

- > une muqueuse gastrique irritée,
- > des points et des sillons hémorragiques,
- des points et des sillons non hémorragiques.

Selon LWOFF (1971), seuls sont considérés comme ulcérations, les sillons et les points hémorragiques. Chaque estomac est coté de 0 à 3 selon le nombre d'ulcérations :

0 = pas d'ulcérations

1 = 1 à 2 ulcérations

2 = 3 à 4 ulcérations

3 = plus de 4 ulcérations.

L'index d'ulcération est calculé selon la formule suivante :

$$I.U = \frac{\text{Somme des cotations x \% des estomacs présentant des ulcères.}}{\text{nombre d'animaux}}$$

On considère qu'il y a 100 % d'ulcérations lorsque la somme des cotations est égale à 12, c'est-à-dire lorsque l'index est égale à 3. Ainsi pour un index d'ulcération I.U, on peut calculer le pourcentage d'ulcération P.U comme suit :

$$P.U. = \frac{I.U \times 100}{3}$$

A la fin de ces essais préliminaires, nous avons constaté que c'est à partir du deuxième jour d'administration du mélange ulcérogène que nous obtenons le maximum d'ulcérations gastriques.

C'est pourquoi nous avons retenu deux jours comme délai optimal d'administration du mélange éthanol-HCl-eau, pour provoquer le plus d'ulcérations dans les essais portant sur l'activité anti – ulcéreuse de *Leptadenia hastata*.

I.2.3. Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de Leptadenia hastata.

I.2.3.1. Principe.

Le principe consiste à gaver les animaux avec la solution ulcérogène (8ml/kg) une heure après avoir administré les décoctions de plantes entières de *Leptadenia hastata* ou de solution de ranitidine, ensuite à évaluer le degré de protection de ces deux produits vis-à-vis de la muqueuse gastrique.

I.2.3.2. Constitution des lots et préparation des animaux.

Trois lots de 5 rats chacun, ont été constitués :

- ➤ un lot (lot I) est traité avec l'anti-ulcéreux de référence : la Ranitidine (AZANTAC ND) à la dose de 300mg / 70kg comme préconisé chez l'homme en cas de traitement anti-ulcéreux, soit 0,67 mg/ rat ;
- ➤ un lot (lot II) est traité avec la poudre de la plante à la dose quotidienne de 2g/kg correspondant à 200 ml de décocté/ 70kg comme préconisé par ADJANOHOUN (1989) chez l'homme, soit 0,5 ml/rat.
- > un lot (lot III) qui n'a reçu que la substance ulcérogène.

Les animaux de chaque lot ont été placés dans des cages à fonds grillagés et y ont été maintenus jusqu'à la fin de l'expérience. Soulignons qu'ils ont été soumis à la diète hydrique de 24 heures avant le début de l'expérience.

I.2.3.3. Administration des solutions.

Les décoctions de *L.hastata* ont été préparées tous les deux jours pour éviter les modifications

physico-chimiques qui peuvent survenir avec le temps.

Nous avons administré à chaque rat du lot II, un volume de décocté de 0,5 ml/j équivalent à

0,32 g de la poudre de la plante entière.

Chaque rat du lot I est traité avec la Ranitidine à 0,67 mg/j en solution dans 0,5 ml d'eau

distillée ; le choix de cette quantité identique à celle utilisée pour la plante se justifie par le

souci d'éviter d'introduire un biais causé par des volumes différents de solutions au niveau de

la muqueuse gastrique, dans nos résultats. Pour les mêmes raisons, les témoins ont reçu

chacun 0,5 ml d'eau distillée par jour.

Tous les animaux reçoivent le mélange ulcérogène une heure après administration du décocté

ou de la Ranitidine. Les animaux des différents lots ont été sacrifiés après deux jours

d'administration des produits pour l'examen des muqueuses gastriques.

I.2.3.4. Cotation des ulcérations gastriques.

Les rats de chaque lot ont été sacrifiés six heures après la dernière administration de la

solution ulcérogène. Les estomacs sont prélevés, lavés et leurs muqueuses observés à la loupe.

Pour estimer le degré de protection de la muqueuse, nous calculons le pourcentage de

protection de la muqueuse gastrique induit par la plante ou par la ranitidine selon la formule

suivante:

PP (L.hastata ou Ranitidine) = PU (lot témoin) – PU (L.hastata ou Ranitidine).

PP: pourcentage de protection.

PU: pourcentage d'ulcération.

Les résultats obtenus avec le décocté de Leptadenia hastata sont comparés avec ceux obtenus

avec la ranitidine.

I.2.4. Etude de l'activité curative des ulcérations gastriques par le décocté de *Leptadenia*

hastata.

I.2.4.1. Principe.

Le principe consiste à provoquer d'abord des ulcères gastriques chez les rats, en administrant

per os le mélange ulcérogène (éthanol-HCl-eau) 8ml/kg pendant deux jours successifs et à les

traiter par la suite avec décocté de Leptadenia hastata ou avec de la Ranitidine.

54

Cette étude a permis d'évaluer sur le plan curatif, l'efficacité du décocté de Leptadenia

hastata dans le traitement des ulcères gastriques.

I.2.4.2. Constitution des lots.

Nous avons constitué 3 lots (lot I, lot II, lot III) de 10 rats chacun. Chaque lot était subdivisé

en 2 sous-lots de 5 rats chacun qui ont été sacrifiés respectivement les 7^{ème} et 14^{ème} jours du

traitement par la plante ou par la Ranitidine, pour évaluer le degré de cicatrisation des ulcères

gastriques.

Le lot I a été traité par les décoctions de la plante entière de Leptadenia hastata à la même

dose quotidienne que celle utilisée pour l'étude de la propriété gastro-protectrice de la plante,

soit 0,5 ml.

Le lot II a été traité par la ranitidine dans les mêmes conditions que pour la gastro-protection,

c'est-à-dire à raison de 0,67 mg/J/rat dilué dans 0,5 ml d'eau distillée.

Notons que le traitement curatif de ces deux lots a commencé 24 heures après la dernière

administration de la solution ulcérogène.

Le lot III n'a reçu que de l'eau distillée dans les mêmes proportions que les autres lots, c'est-

à-dire à raison de 0,5ml/jour/rat.

Avant le début de l'expérience, les animaux sont soumis à une diète hydrique de 24 heures.

Six heures après la dernière administration du mélange ulcérogène, l'aliment a été à nouveau

mis à la disposition des animaux.

I.2.5. Examen histologique des muqueuses.

Il permet de mieux apprécier l'activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau et le degré

d'efficacité des décoctions de Leptadenia hastata dans le traitement des ulcères.

La préparation des coupes histologiques comprend plusieurs étapes :

> prélèvement des estomacs des rats,

Fixation au formol à 10%,

le post lavage qui comprend 3 bains :

✓ eau courante : pendant 2 heures,

✓ alcool à 85% : pendant 2 heures,

55

- ✓ alcool à 95% : pendant 2 heures.
- déshydratation qui comprend 3 bains :
 - ✓ alcool à 95 % : pendant 2 heures,
 - ✓ alcool absolu : pendant 2 heures,
 - ✓ alcool absolu : pendant 2 heures.
- > éclaircissement qui comprend 2 bains :
 - ✓ toluène : pendant 2 heures,
 - ✓ toluène : pendant 2 heures.
- > imprégnation :
 - ✓ à la paraffine : pendant 2 heures à l'étuve à 60° C,
 - ✓ à la paraffine : pendant 2 heures à l'étuve à 60° C.
- > section au microtome rotatif qui permet la confection des coupes histologiques,
- > étalement des coupes histologiques,
- > montage sur lames,
- > coloration à l'hémalun-éosine.
- > préservation qui consiste à déposer la lamelle sur la préparation,
- > observation des coupes au microscope photonique.

Les coupes histologiques ont été réalisées à la faculté des sciences et techniques de l'UCAD, département de Biologie animale et leur lecture a été faite au laboratoire d'Anatomie-Histologie de l'EISMV de Dakar.

1.2.6. Analyse statistique.

Les moyennes inter et intra lots ont été comparées par analyse de variance (test de Fisher).Le rapport (F) de la variance inter-groupe à la variance intra-groupe permet de savoir si l'effet du facteur étudié est significatif.

Les valeurs de P inférieures à 0,05 sont considérées comme significatives.

Analyse statistique des résultats par le test de Fisher :

$$Fc = \frac{CMe}{CMi} \qquad \text{Avec}: \qquad CMe = \frac{SCEe}{DDLe} = \frac{SCEe}{C-1}$$

$$CMi = \frac{SCEi}{DDLi} = \frac{SCEi}{N-C}$$

$$SCEe = \sum \frac{Ti2}{ni} - \frac{(TG)2}{N}$$

$$SCEi = \sum xi2 - \sum \frac{Ti2}{ni}$$

C : nombre de lots

N: nombre total d'animaux

CMe : carré moyen entre colonne CMi : carré moyen intra colonne

SCEe : somme des carrés des écarts entre colonne SCEi : somme des carrés des écarts intra colonne

Facteur : administration du décocté de *Leptadenia hastata*Variables : indices d'ulcération et pourcentage d'ulcération.

Chap. II. RESULTATS ET DISCUSSIONS.

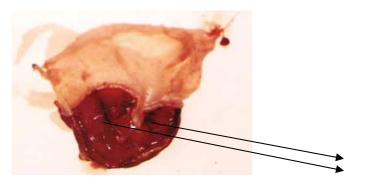
II.1. Résultats.

II.1.1. Essais préliminaires.

L'administration *per os* du mélange ulcérogène (éthanol-HCl-eau) provoque des ulcérations gastriques visibles à l'œil nu. Ces ulcérations sont représentées par des points et des sillons hémorragiques (Photos 3 et 4)



<u>Photo 3</u>: Etat de l'estomac après un jour d'administration du mélange éthanol-HCl-eau.



Points et sillons hémorragiques.

<u>Photo 4</u>; Estomac ulcéré après deux jours d'administration du mélange ulcérogène (Cotation d'ulcération selon LWOFF=3.)

La méthode de cotation proposée par LWOFF (1971), nous permet d'apprécier les différentes ulcérations. Ainsi, nous avons obtenu des index d'ulcération de 0,25 le premier jour et 2,75 le deuxième et le troisième jour. Nous n'avons observé aucune ulcération gastrique chez les animaux du lot témoin qui n'ont reçu que de l'eau distillée à la place du mélange ulcérogène (Tableau IV et figure 1).

<u>Tableau IV</u>: Activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau sur la muqueuse gastrique du rat.

Lots		Observations	Cotation	% rats ulcéreux	IU	PU	Moyenne des cotations ± σ
	1	Absence de points et sillons hémorragique	0				
Lot 1	2	Absence de sillons hémorragique	0	50	0 ,25	8,3	0,5± 0,3
1 ^{er} jour	3	1 point hémorragique	1	30	0,23	0,5	0,5± 0,5
	4	1 point hémorragique	1				
	1_	Sillons hémorragiques + 5 points hémorragiques	3				
Lot 2	2	Sillons + 3 points hémorragiques	2				
2 ^{ème} jour	3	Sillons +beaucoup de points hémorragiques	3	100	2,75	91,6	$2,75\pm0,43$
	4	Sillons +beaucoup de points hémorragiques	3				
Lot 3	1	Sillons + 3 points hémorragiques	2	100	2,75	91,6	
3 ^{ème} jour	2	Sillons +beaucoup de points hémorragiques	3				

	3	Sillons +beaucoup de points hémorragiques	3				
	4	Sillons +beaucoup de points hémorragiques	3				2,75± 0,43
	1	Absence d'ulcération	0				
Lot 4 4 ^{ème} jour	2	Absence d'ulcération	0	0	0	0	0
	3	Absence d'ulcération	0		0		
	4	Absence d'ulcération	0				

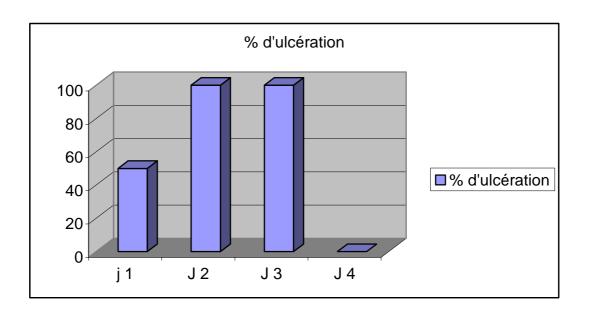


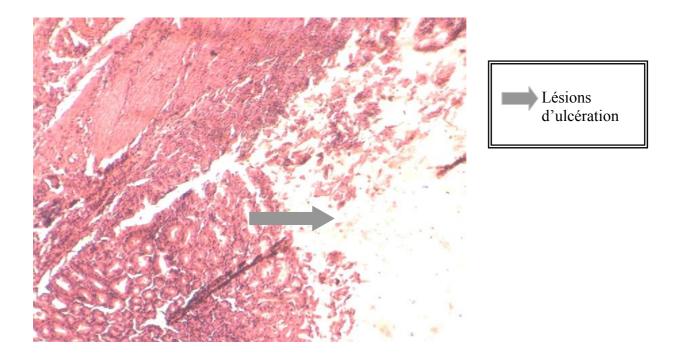
Figure 1 : Pourcentage d'ulcération dans le test préliminaire

De l'ensemble de ces résultats, il apparaît que :

- ✓ 100% de rats sont ulcéreux à partir du 2^{ème} jour d'administration du mélange ulcérogène.
- ✓ le maximum d'ulcérations (pourcentage d'ulcération égal à 91,6%) est obtenu à partir du 2^{ème} jour.

Les pourcentages et les index d'ulcération obtenus ainsi que l'examen histologique (photo 5), montrent que le mélange éthanol-HCl-eau est une solution hautement ulcérogène.

Le maximum d'ulcérations étant obtenu après 2 administrations de solution ulcérogène pendant 2 jours successifs, nous avons retenu cette même durée comme délai optimal d'administration du mélange ulcérogène pour provoquer les ulcérations lors des études sur les vertus anti-ulcéreuses de la plante.



<u>Photo 5</u>: Ulcération gastrique après une administration du mélange ulcérogène (grossissement 4×10).

II.1.2. Activité gastro-protectrice du décocté de Leptadenia hastata.

L'administration du décocté de *Leptadenia hastata* une heure avant l'administration du mélange éthanol-HCl-eau distillée, a entraîné une diminution significative des ulcérations gastriques par rapport au traitement témoin.

Le décocté de *Leptadenia hastata* a ainsi protégé la muqueuse gastrique du rat contre l'effet ulcérogène de ce mélange.

On constate également une diminution des ulcérations chez les rats qui ont reçu l'antiulcéreux de référence (Ranitidine) une heure avant l'administration du mélange ulcérogène.

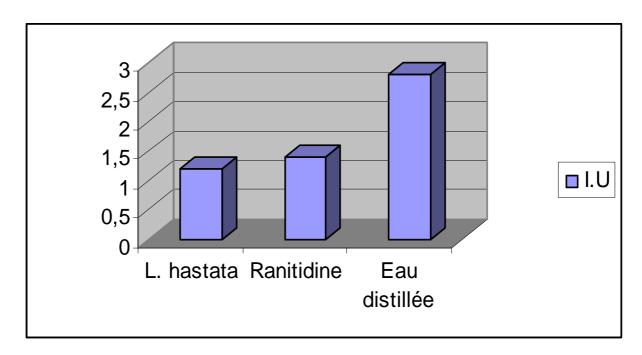
Les taux de protection sont de 53,3% pour *Leptadenia hastata* à 46,7% pour la ranitidine tandis que les taux d'ulcération sont de 40% pour *Leptadenia hastata* et de 46,6 % pour la Ranitidine (Tableau V ; figures 2 et 3)

Les résultats de l'analyse statistique par le test de Fisher montrent que F calculé est égale à 5,2 et que F lu au seuil de 5% est de 3,88.

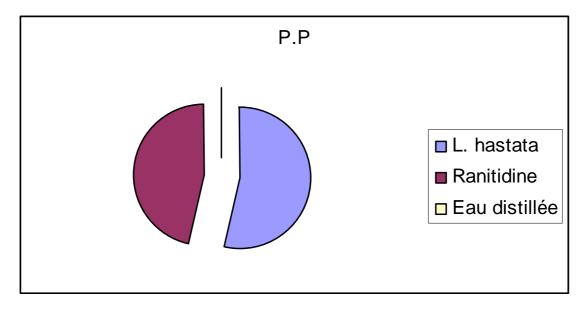
F calculé étant supérieur à F lu, on conclut que l'effet du facteur étudié est significatif donc l'administration du décocté de *Leptadenia hastata* a un effet significatif sur les indices d'ulcération et les pourcentages d'ulcération.

<u>Tableau V</u>: Effets gastro-protecteurs du décocté de *Leptadenia hastata* et de la ranitidine vis-à-vis de l'activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau.

Produits	Nombre de rats	de Indice d'ulcération		Moyenne de cotations±σ	I.U	P.P	P.U		
	iats	0	1	2	3	cotations±0			
Leptadenia hastata	5	0	4	1	0	1,2 ± 0 ,4	1,2	53,3	40
Ranitidine	5	1	2	1	1	1,4 ± 1,1	1,4	46,7	46,6
Eau distillée	5	0	0	1	4	2,8	2,8	0	93,3



<u>Figure 2</u>: I.U. obtenus après administration du décocté de *Leptadenia hastata* et de la Ranitidine une heure après administration du mélange ulcérogène.



<u>Figure 3</u>: P.P. obtenus après administration du décocté de *Leptadenia hastata* et de la Ranitidine.

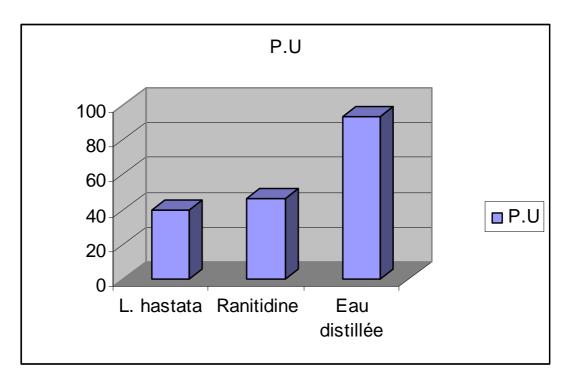


Figure 4 : P.U. obtenus après ingestion du décocté de Leptadenia hastata et de la Ranitidine.

II.1.3. Activité curative des ulcérations gastriques par le décocté de Leptadenia hastata.

II.1.3.1. Données macroscopiques

Les résultats macroscopiques obtenus, permettent de constater l'efficacité du décocté de Leptadenia hastata dans la cicatrisation des ulcères gastriques même si celle-ci n'est pas observée chez tous les rats.

Il est à remarquer que ni *Leptadenia hastata*, ni l'anti-ulcéreux de référence, c'est-à-dire la Ranitidine, ne permet une guérison des ulcérations gastriques au bout de 7 jours.

Par contre avec la Ranitidine, la guérison est complète chez 100% des animaux après 2 semaines de traitement, alors qu'avec le décocté de *Leptadenia hastata*, le taux de guérison est de 80% dans le même délai (Tableau VI)

Les rats du lot témoin présentent un taux d'ulcération plus important que les autres lots, à la fin de la 1^{ère} semaine; mais au bout de 14 jours, ces animaux qui n'ont reçu aucun traitement, voient leur indice d'ulcération diminué de manière significative. Néanmoins, on constate qu'aucun rat témoin n'a totalement guéri des ulcérations (Tableau VI).

<u>Tableau VI</u>: Effets curatifs des ulcérations gastriques du rat par le décocté de *Leptadenia hastata* et de la Ranitidine.

Durée de		Cotations d'ulcération					
traitement	N° du rat	Leptadenia hastata	Ranitidine	Témoins			
	1	2	2	3			
	2	2	2	2			
7 jours	3	1	2	3			
	4	2	2	3			
	5	1	2	2			
14 jours	1	0	0	2			
	2	0	0	1			
	3	0	0	1			
	4	1	0	1			
	5	0	0	1			

II.1.4. Observations microscopiques

Les résultats macroscopiques ont été confirmés par l'Histologie. En effet, l'observation des coupes histologiques réalisées à partir des estomacs:

des rats n'ayant reçu ni le produit ulcérogène, ni aucun autre produit, montre une muqueuse normale (photo 6).

- des rats ayant reçu le mélange ulcérogène a révélé l'existence de phénomènes ulcératifs siégeant au niveau de l'épithélium (photo 7).

 Au fort grossissement, nous avons noté la présence de cellules inflammatoires.
- ➤ des rats traités avec le décocté de *Leptadenia hastata*, après 14 jours de traitement, montre des phénomènes de réparation de la lésion : l'épithélium a régénéré (photo 8).

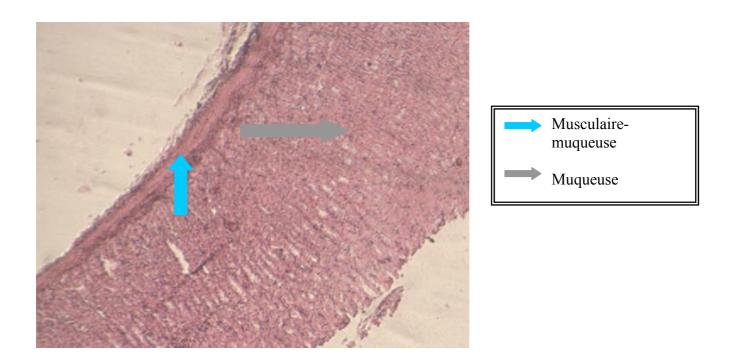
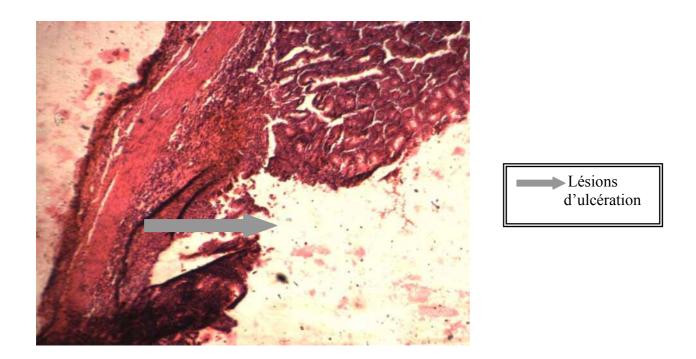
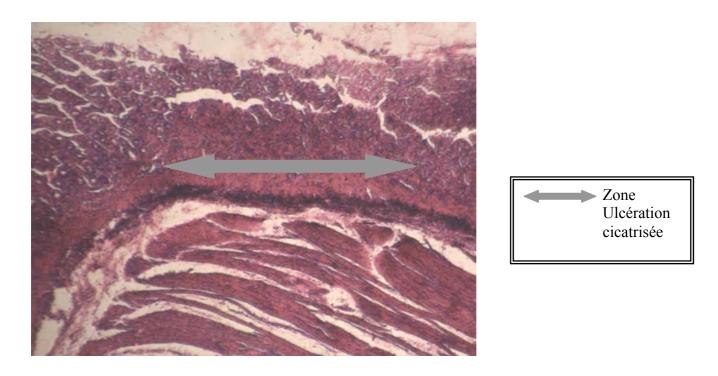


Photo 6: Muqueuse gastrique normale de rat (grossissement 4 ×10)



<u>Photo 7</u>: Ulcération gastrique après deux administrations du mélange ulcérogène à un jour d'intervalle (grossissement 40).



<u>Photo 8</u>: Muqueuse gastrique après 14 jours de traitement avec le décocté de *Leptadenia hastata* (grossissement 10×10).

II.2. DISCUSSION

II.2.1. Etudes préliminaires.

Les résultats que nous avons obtenus montrent que le mélange éthanol-HCl-eau possède une activité ulcérogène sur la muqueuse gastrique. Son administration par voie orale nous a permis d'enregistrer 100% d'ulcération avec un maximum d'index d'ulcérations dès le deuxième jour.

Les résultats de cette activité du mélange éthanol-HCl-eau, sont comparables à ceux obtenus par KAM (1995) et par CHAIBOU (1996). Ces deux auteurs ont obtenu le maximum d'ulcérations dès le deuxième jour d'administration du mélange tandis que MEBA (2005) l'a obtenu au bout de 3 jours.

Selon LAMBERT (1958), l'action du mélange éthanol-HCl-eau serait essentiellement nécrotique : son administration par voie orale, entraîne une gastrite érosive intense évoluant rapidement vers la nécrose.

Selon BUZA (1971), aussi bien le jeûne prolongé que le stress lié aux conditions de maintenance des animaux sont des facteurs ulcérogène.

Il est donc probable que le taux d'ulcérations observé, ne soit pas le seul fait du produit ulcérogène. Néanmoins, en comparant le lot témoin gavé à l'eau et le lot test gavé avec le mélange éthanol-HCl-eau, il apparaît que les ulcérations gastriques chez le lot test sont essentiellement liées à l'activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau.

L'appréciation de cette activité ulcérogène est cependant difficile à préciser. En effet, comme toute cotation, celle proposée par LWOFF (1971) est dans une certaine mesure subjective puisqu'un ulcère peut être important mais unique. De plus, l'appréciation de l'intensité de l'ulcération est limitée, puisqu'à la cotation 3, correspond « plus de 4 ulcérations ».

Il n'empêche que cette étude fait ressortir une activité ulcérogène beaucoup plus importante du mélange éthanol-HCl-eau par rapport à celle de l'acide acétyl salicylique (ASPIRINEND) étudiée par KAM (1995).

II.2.2. Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de Leptadenia hastata.

Le décocté de *Leptadenia hastata* lorsqu'il est administré une heure avant le mélange ulcérogène possède des propriétés gastro-protectrices se traduisant par la diminution des index d'ulcération et l'augmentation des pourcentages de protection.

Le mécanisme par lequel ce décocté agit est inconnu. Cependant on sait que dans les conditions physiologiques, la protection de la muqueuse gastrique contre l'action caustique de l'actide chlorhydrique et l'action digestive des enzymes protéolytiques du suc gastrique se fait par le mucus, excrété selon le mode holocrine par les cellules caliciformes ou mucocytes. A ce mécanisme dans lequel les prostaglandines jouent un rôle stimulateur de la sécrétion gastrique de mucus, s'ajoute un mécanisme de rétrocontrôle dans lequel l'acidité gastrique inhibe, par l'intermédiaire de la somatostatine et de la Gastric Inhibitory Peptide (GIP), la sécrétion de la gastrine responsable de la sécrétion d'acide chlorhydrique (RUCHEBUCH, 1981).

En tenant compte de ces mécanismes physiologiques, nous pouvons émettre l'hypothèse que l'action gastro-protectrice du décocté de Leptadenia hastata résulte soit : En effet, cette activité propriété gastro-protectrice du décocté de *Leptadenia hastata* peut résulter soit :

- ➤ soit de la formation par le décocté de *Leptadenia hastata* d'un tapis protecteur de la muqueuse contre l'action ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau,
- > soit de la stimulation de la sécrétion du mucus gastrique c'est-à-dire un rôle de type prostaglandinique,
- > soit les deux mécanismes à la fois.

En comparant nos résultats avec ceux obtenus avec d'autres plantes, nous avons constaté que le décocté *de Leptadenia hastata* a des effets gastro-protecteurs semblables à ceux de *Parkia biglobosa* testé à la dose de 300 mg/kg pendant deux jours (CHAIBOU, 1996). Cependant les effets de notre plante, sont moins soutenus que ceux *d'Euphorbia hirta* dont le pourcentage de protection est de 90,4% (MEBA, 2005) et ceux *d'Acacia nilotica* dont le pourcentage de protection est de 78,6% (KAM, 1995).

II.2.3. Activité curative des ulcérations gastriques du décocté de Leptadenia hastata.

Le traitement des ulcérations gastriques avec le décocté de *Leptadenia hastata* à la dose de 2g/kg soit 0,5 ml de décocté par jour et par animal, a entraîné la cicatrisation complète des

lésions gastriques au bout de 14 jours chez 80% des rats alors qu'avec la Ranitidine (AZANTAC ND) utilisée à la dose de 4,28mg/kg, on obtient 100% de guérison dans le même délai (14 jours).

En d'autres termes, à la dose de 2g/kg, *Leptadenia hastata* revêt une activité anti – ulcéreuse significative, mais à un degré moindre que l'anti – ulcéreux de référence.

Ingérée par voie orale, la Ranitidine, absorbée au niveau de l'intestin grêle, passe par la voie hématogène pour agir au niveau des récepteurs histaminiques des cellules cibles pariétales dont il est un agoniste et où il exerce une action antagoniste de celle de l'histamine. Le récepteur histaminique est un récepteur de type 2 (H2), couplé à l'adénylcyclase. La liaison histamine-récepteur histaminique H2 active cet adénylcyclase, ce qui conduit à la formation d'AMPc. Ce second messager active à son tour une ou plusieurs protéines kinases qui vont enfin stimuler le transport de l'acide chlorhydrique dans la lumière gastrique en catalysant la phosphorylation de certaines protéines. La Ranitidine, exerce de ce fait une action antisécrétoire en se couplant au récepteur histaminique (MIGNON, 1983; BOUVENOT, 1995).

Nos moyens d'investigation ne nous ont pas permis de savoir par quel mécanisme *Leptadenia hastata* exerce son action anti – ulcéreuse ; par ailleurs, nous n'avons aucune référence sur l'étude de cette vertu de la plante.

Mais, selon BUSSON (1965), les feuilles de *Leptadenia hastata*, contiennent des protéines et divers acides aminés (acide glutamique, acide aspartique, glycine,...). Il nous semble que les acides aminés présents dans cette partie de la plante peuvent être impliqués dans la cicatrisation des ulcérations gastriques. En effet, selon TAYLOR (1979), chez le porc par exemple, on a constaté une action anti-ulcéreuse lors d'une addition de suppléments d'α tocophérol, de cystine ou de méthionine dans l'alimentation.

Par ailleurs, l'action cicatrisante de *Leptadenia hastata* peut s'expliquer par sa richesse en minéraux, ceux-ci contribuant à réparer le tissu conjonctif (KAM, 1995).

Le rôle joué par les acides aminés et les minéraux dans le processus de la cicatrisation, permet également d'expliquer la cicatrisation obtenue avec le lot témoin qui n'a reçu que l'aliment à base de maïs, mil, tourteau d'arachide, éléments minéraux et complexe vitaminé.

CONCLUSION

Leptadenia hastata est une liane herbacée sarmenteuse à latex translucide, appartenant à l'ordre des *Gentianales* et à la famille des *Asclepiadaceae*. Il occupe une place importante dans la médecine traditionnelle africaine mais aussi dans l'alimentation.

En médecine traditionnelle, différentes parties de *Leptadenia hastata* sont utilisées seules ou en association avec d'autres plantes, dans le traitement de plusieurs maladies. C'est ainsi que le décocté de la plante entière est utilisé en Afrique de l'Ouest pour traiter les ulcères gastriques, affections fréquentes dont le traitement par les spécialités pharmaceutiques est long et onéreux.

L'objectif de notre travail a été de contribuer à mieux connaître cette propriété thérapeutique de *Leptadenia hastata* dans la perspective de lui attribuer un caractère scientifique et d'en faire un usage rationnel en médecine humaine comme vétérinaire.

Ces études pharmacodynamiques sur la plante ont été précédées par un test préliminaire en vue de déterminer le délai optimal au bout duquel le mélange ulcérogène composé d'Ethanol-HCl-Eau provoque le maximum d'ulcérations gastriques.

Les essais proprement dits, ont consisté à étudier les activités protectrice et curative du décocté de *Leptadenia hastata* contre les ulcérations gastriques, en comparaison avec celles de la ranitidine, utilisée comme produit de référence.

L'étude de l'activité gastro-protectrice du décocté de *Leptadenia hastata* a porté sur 15 rats blancs de race WISTAR répartis en 3 lots de 5 rats chacun. Une heure avant l'administration orale du produit ulcérogène à la dose de 8ml/kg:

- chaque rat du lot I a reçu le décocté de Leptadenia hastata à un volume correspondant à 2g/kg,
- > chaque rat du lot II a reçu de la Ranitidine à la dose de 4,28mg/kg,
- > chaque rat du lot III qui est un lot témoin n'a reçu que le produit ulcérogène.

Les résultats obtenus montrent que le décocté de la plante entière de *Leptadenia hastata* possède une activité gastro-protectrice plus importante que celle de la Ranitidine : les taux de protection sont respectivement de 53,3% et de 46,7%.

L'étude de l'activité curative des ulcérations gastriques par le décocté des plantes entières de *Leptadenia hastata*, a porté sur trois lots de 10 rats chacun qui ont reçu au préalable le produit ulcérogène pendant deux jours successifs. Par la suite, un lot a été traité avec le décocté *de Leptadenia hastata* à la dose de 2g/kg, le second avec la Ranitidine à la dose de 4,28mg/kg, et le 3^{ème} qui est le lot témoin n'a reçu que de l'eau distillée.

Chaque lot a été subdivisé en 2 sous lots de 5 rats chacun. Le premier sous lot a été sacrifié le 7 ème jour du traitement et le deuxième sous lot le 14 ème jour du traitement pour apprécier le degré de cicatrisation des ulcérations gastriques.

Les résultats obtenus ont montré que la cicatrisation complète des ulcérations gastriques n'intervient qu'au 14 ème jour du traitement aussi bien avec *Leptadenia hastata* qu'avec la Ranitidine. Cependant, chez les rats traités avec la Ranitidine, on observe 100% de taux de guérison contre 80% pour la plante.

Il ressort de l'ensemble des résultats que le décocté de *Leptadenia hastata* possède des propriétés gastro-protectrices plus marquées que la Ranitidine quant aux propriétés gastro-curatives *de Leptadenia hastata*, elles sont moins soutenues que celle de la Ranitidine.

Malgré ces résultats encourageants, il nous parait nécessaire de mener des recherches à plus grande échelle et pendant une plus longue période, afin de déterminer le délai au bout duquel on obtient 100% de guérison, avant une exploitation en officine de cette vertu thérapeutique du décocté de *Leptadenia hastata*. Des études plus approfondies seraient aussi nécessaires pour déterminer le degré de protection et le mécanisme d'action de *Leptadenia hastata*.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADJANOHOUN E.J, AHYI M.R.A, AKE A.L, AKPAGANA K, 1986.

Médecine traditionnelle et pharmacopée : contribution aux études ethnobotaniques et floristiques du Togo, Paris, A.C.C.T ; 671p.

2. ADJANOHOUN E.J, AHYI M.R.A, AKE A.L, AKOEGNINOU A, 1989.

Médecine traditionnelle et pharmacopée : contribution aux études ethnobotaniques et floristiques en République populaire du Bénin. Paris, A.C.C.T ; 895p.

3. AKLIKOKOU, A.K. et coll.; 1994.

Action anti-ulcéreuse de quelques plantes médicinales.8^{ème} colloque sur la pharmacopée et la médecine traditionnelle africaine. 23-28 Mai-Lomé, 1994.

4. AMADOU L, 1981.

Contribution à l'étude de la pharmacopée traditionnelle du Fouta-Sénégal. Thèse : Pharm : Dakar ; 9.

5. ANCELLE T, 2002.

Statistiques épidémiologie; Paris: Ed Maloine; 300p.

6. BACH D,1947.

Cours de Botanique générale : classification des plantes vasculaires : Tome 2 ; Paris : S.E.D.E.S ; 537p.

7. BARONE R,1976.

Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 splanchnologie-fœtus et annexes, Fasc 1^{er}: appareil digestif, appareil respiratoire; Lyon: ENV-Laboratoire d'Anatomie; 2945p.

8. BASSENE S,1991.

Contribution à l'étude de la pharmacopée traditionnelle Diola. Enquête ethnopharmacologique chez les Diola. Thèse : Pharm. : Dakar ; 65.

9. BERHAUT J, 1971.

Flore illustrée du Sénégal : Tome 1 ; Dakar : Ministère du développement rural ; 626p.

10. BERNADES P, HUGIER M et HOURY S, 1983.

Complications des ulcères gastro-duodénaux. Encyclopédie chirurgicale, estomac-intestin. Paris : Editions-techniques.

11. BERRUOCOS J.M. et ROBINSON, O.W.1972

J.Anim.Sci.: p.20-35.

12. BICOTI J, 1988.

La place des anti-sécrétoires dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal. Thèse : Pharmacie : Dakar ; 32.

13. BLOOD D.C et HENDERSON, J.A, 1974.

Médecine vétérinaire ; 2ème ed ; Paris : Vigot frères.

14. BOUVENOT G, DEVULDER et GUILLEVIN L, 1995.

Pathologie médicale, Gastro-entérologie, hépatologie, hématologie; Paris : Masson : 27-42.

15. BUSSON F. F, 1965.

Etude chimique et biologique des végétaux alimentaires de l'Afrique noire de l'Ouest dans leurs rapports avec le milieu géographique et humain. Thèse : STS.Nat.Fac.Sc : Marseille, Leconte.

16. BUZA G, 1971.

Contribution à l'étude expérimentale de l'ulcère gastrique chez le lapin. Thèse : Méd.Vét. : Lyon ; 33.

17. CHADEFAUD M. et EMBERGER L, 1962.

Traité de Botanique systématique : les végétaux vasculaires : Tome 2 ;Paris : Masson ;1540p.

18. CHAIBOU M ,1965.

Etude de l'activité des extraits d'écorce du tronc de *Parkia biglobosa* (Jacq.)Benth. (Mimosaceae) R.Br. Thèse : Méd.Vet : Dakar ; 15.

19. CLAPPAZ J.P, 1955.

L'ulcère gastro-œsophagien du porc. Thèse : Méd.vét : Lyon ; 55.

20. COWLEY D.J et BARON J.H, 1972.

Aetiological mechanisms in gastric ulcer. *Biol.Gastroenterology*: 280-293.

21. CRAPLET C, 1954.

Statistique appliquée à la Biologie : démonstration expérimentale des lois statistiques ; Paris : Vigot ; 155p.

22. CRETE P, 1965.

Systématique des Angiospermes. Précis de Botanique systématique ; Paris : Masson ;428p.

23. DIA A, 1991.

Contribution à l'étude des plantes alimentaires et médicinales de KISSANE, village serrer de la région de Thiès. Thèse : Pharm : Dakar ; 29.

24. DIAGNE S.A, 1991.

Plantes médicinales : enquêtes menées dans la région de Thiès auprès des guérisseurs. Thèse : Pharm : Dakar : 47.

25. DUJARDIN B et EGASE E, 1989.

Plantes médicinales et exotiques ; Paris : Doin ; 843p.

26. FALL I.S, 1992.

Epidémiologie de l'ulcère gastro-duodénal : étude exhaustive portant sur 858 malades diagnostiqués par fibroscopie à l'Hôpital principal de Dakar de novembre 1991 à octobre 1992. Thèse : med : Dakar ; 62.

27. ISELM M.; PERET S. et TOUTAIN J.M,1951.

Traitement non opératoire des ulcères gastro-duodénaux perforés ; Paris : Flammarion ; 114 p.

28. KAM A, 1995.

Contribution à l'étude de l'activité anti-ulcéreuse des extraits totaux de fruits murs *d'Acacia nilotica* (L.) *var.Adansonii* (GUILL.et PERR.)O.KTZE (Mimosaceae L.) Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 23.

29. KAYSER C,1970.

Physiologie: Fonction de nutrition: volume1; Paris: Flammarion; 1411p.

30. KERHARO J. et ADAM J.G,1971.

Plantes médicinales et toxiques, Pharmacopée sénégalaise traditionnelle ; Paris : Vigot frères ; 529p.

31. KERHARO J. et ADAM Y, 1974.

Pharmacopée sénégalaise traditionnelle ; Paris : Vigot frères ; 1011p.

35. LAMBERT R, 1958.

Les aspects récents de l'ulcère expérimental. Thèse : Méd. : Lyon.

36. LAPO R.A, 2000.

Contribution à l'étude des effets abortifs de *Leptadenia hastata* (Pers.) Decne. Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 23.

37. LECOINDRE P, 2001.

Atlas d'endoscopie chez les carnivores domestiques ; Paris : Editions Med'com, 59p.

38. LEVRAT M. et LAMBERT P, 1960.

La maladie ulcéreuse : influence de l'hérédité et de l'environnement. *Presse médicale*,(68) : 431-434.

39. LWOFF, J M. 1971.

Activité ulcérigène chez le rat. Fiche technique n°12, J. Pharmacol. Tome II (n°1):81-83.

40. MEBA M.A, 2005.

Contribution à l'étude de l'activité anti-ulcéreuse de Euphorbia hirta (L.) (Euphorbiacées).

Thèse: Méd Vét: Dakar; 8.

41. MIGNON M, 1983.

Gastro-entérologie; Paris: Editions ellipses/AUPELF; 703p.

42. MUGGENBURG B.A et coll., 1964.

Amer.J.Vet.Res., p. 25.

43. N'DIAYE E, 1995.

Etude de l'activité anti-ulcéreuse de *Prosopis africana*. Thèse : Pharm : Dakar; 18.

44. PELLEQUER Y. L, 1971.

Les ulcères de la caillette du veau. Thèse : Méd. Vét. : Lyon; 34.

45. POUSSET J.L, 1989.

Plantes médicinales africaines : utilisation pratique ; Paris : A.C.C.T ; 156p.

46. QUINTON A, 1994.

Décision en Gastro-entérologie et hépatique ; Paris : Ed.vigot frères ; 464p.

47. RAMBAUD J.C, 2000.

Traité de Gastro-entérologie ; Paris : Flammarion, Science médecine ; 1054p.

48. RAMBAUD J.C. et BOUHNIK Y,2001.

Le livre de l'interne : Gastro-entérologie ; Paris : Ed.flammarion ; 629p.

49. RUCHEBUCH Y, 1981.

Physiologie, pharmacologie, thérapeutique animales ; 2^{ème} éd ; Paris : Maloine, 611p.

50. SIDIKOU F, 1986.

Médication actuelle des ulcères gastro-duodénaux non compliquée et perspective d'avenir.

Thèse: Pharm. Dakar; 33.

51. TAYLOR D, 1979.

Les maladies du porc. Maisons Alfort : Ed. du point vétérinaire : 150-152.

52. TOIBGBE E, 1978.

Contribution à l'étude de la médecine traditionnelle des peuls du Bénin et du Sénégal. Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 9.

53. TOURY J et GIORGY R, 1971.

Aliments d'Afrique de l'Ouest. Dakar, O.R.A.N.A.

54. POILECOT P, [en ligne]

Accès Internet: http://www.fleurs.cirad.fr/Leptadenia hastata (page consultée le 18 mai 2007).

LE RESUME

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ACTIVITE ANTI-ULCEREUSE DE LEPTADENIA HASTATA (PERS.) DECNE

(ASCLEPIADACEAE)

Résumé

61 rats de race WISTAR ont été utilisés pour étudier l'activité anti – ulcéreuse du décocté de *Leptadenia hastata*, liane herbacée, sarmenteuse à latex translucide appartenant a l'ordre des *Gentianales* et à la famille des *Asclépiadacée*.

Les essais ont été précédés par une étude de l'activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau.

Les résultats de cette étude ont montré que ce mélange provoque le maximum d'ulcération au bout de 2 jours.

L'étude pharmacodynamique du décocté de *Leptadenia hastata* a porté sur ses effets gastro-protecteurs et sur ses effets gastro-curatifs.

Les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales montrent que :

- L'administration orale du décocté de *Leptadenia hastata* une heure avant celle du mélange ulcérogène, entraîne une gastro-protection se traduisant par une diminution des index d'ulcérations.
- Le traitement des ulcérations gastriques par le décocté de *Leptadenia hastata* à la dose de 2g/kg/j aboutit à la cicatrisation après 14 jours dans 80% des cas.

Mots-clés: Ulcère, estomac, Traitement, Leptadenia hastata

Adresse: Mlle Carine NYILIMANA

Tél. 0025008539718

E-mail: carinoli@yahoo.fr